Beitrag zur Lehre

von den

schräg ovalen Becken.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

der

medicinischen Facultät

der

Universität Rostock

vorgelegt

von

Friedrich Lechler

pract. Arzt zu Rostock.

Rostock.

Buchdruckerei von F. Ahrens jun.

1885.

Beitrag zur Lehre

von den

schräg ovalen Becken.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

der

medicinischen Facultät

der

Universität Rostock

vorgelegt

von

Friedrich Lechler

pract. Arzt zu Rostock.

Rostock.

Buchdruckerei von F. Ahrens jun.

1885.

Von den in dem Pathologischen Institut zu Rostock befindlichen anomalen Becken sind von mir einige einer Untersuchung unterworfen worden. Es standen mir zwölf vollständige Becken oder Theile derselben zur Verfügung, welche eine mehr oder weniger hochgradige Differenz der beiden schrägen Durchmesser zeigen und zu den schräg ovalen Becken zu rechnen sind. Bei sechs von ihnen ist die schräge Gestaltung die Folge einer entweder noch bestehenden oder bereits abgelaufenen Coxitis, bei zwei Caries, — und zwar in beiden Fällen der linken — Synchondrosis sacroiliaca, jedoch ohne Ankylose, bei vier Scoliose und Strophose der Wirbelsäule.

Bevor ich mich zur Beschreibung der erwähnten Becken wende, möchte ich einen kurzen Ueberblick über die Literatur des schräg verengten Beckens vorausschicken.

Die ersten Spuren[1]) von Kenntniß des normalen und verengten Beckens stammen aus der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts.

1555 trat Vesalius mit der Beschreibung des normalen Beckens hervor, dem sich 1595 Arantius mit derjenigen des verengten Beckens anschloß. Die Mittheilungen beider Autoren fanden damals wenig Beachtung und erst van Deventer legte 1701 den Grund zur geburtshülflichen Beckenlehre. Von Dionys (1724) rührt die Bemerkung her, daß das verengte Becken am häufigsten bei solchen Frauen vorkomme, die in ihrer Kindheit an Rachitis gelitten haben. Berichtigt und vervollständigt wurde die Kenntniß vom engen Becken durch Levret (1750) und Smellie (1752) durch genaue Messung und Feststellung der sagittalen und transversalen Durchmesser. Denman (1795) führte als Ursache der Verbiegung des Beckens auf: Rachitis in der Kindheit und Mollities ossium der Erwachsenen. Erst Stein der Jüngere

[1]) Naturgeschichte des verengten Beckens von Dr. v. Wehren aus Duderstadt und Dr. Künecke, Göttingen.

(1808) unterschied das rachitische vom osteomalacischen und dem örtlich leidenden Becken. Seine Angaben wurden durch Naegele den Aelteren (1812) in wesentlichen Punkten ergänzt und berichtigt. Zur Kenntniß des osteomalacischen Beckens trug Kilian (1829 und 1857) wesentlich bei, neben dem sich Rokitansky, Betschler, Michaelis und Robert um die Erkennung der einzelnen Beckenformen verdient machten.

Das schräg verengte Becken mit Ankylose im Ileosacralgelenk wurde durch Naegele 1839 beschrieben, dessen Beschreibung[1]) zuerst zu einer ernstlichen wissenschaftlichen Bearbeitung der Beckenlehre Veranlassung gab. Naegele stellte die Ansicht, daß die Deformität von einer ursprünglichen Bildungsabweichung herrühre, als die wahrscheinlichste hin und begründet dieselbe durch folgende Punkte:

1) Die innige und vollkommene Verbindung der beiden Knochen bei vollkommener Ausbildung ihres Gewebes.
2) Die Zeichen aufgehaltener Entwicklung.
3) Das gleichzeitige Vorhandensein von angeborenen Fehlern anderer Knochen.
4) Die außerordentliche Aehnlichkeit, welche zwischen allen Becken der Art besteht.
5) Der Mangel aller Krankheitszustände, durch die das Uebel hervorgebracht werden könnte.

Betschler deutete 1840 auf die Entstehung der Deformität durch entzündliche Processe hin.

1841 trat Martin[2]) der Naegele'schen Ansicht entschieden entgegen. Derselbe kommt zu dem Schlusse, daß die Ankylose der einen oder anderen Synchondrose die zuerst erworbene Abnormität sei, und zwar zu einer Zeit, wo sich die Beckenknochen noch im Wachsthum befinden, daß dieses Wachsthum in den zunächst um die Ankylose herumgelegenen Knochenpartieen durch diese aufgehalten und in den entfernteren nicht verhärteten Knochen zu einer abnormen Richtung gezwungen werde.

Diese Ansicht vertritt Martin 1844 nochmals in seinem Auffatz „Ueber die Entstehung einiger Beckendifformitäten" [3]). Als für seine Meinung sprechend führt er an:

---

[1]) Das schräg verengte Becken nebst einem Anhange ꝛc. von Dr. Franz C. Naegele. Mit 16 Tafeln.

[2]) Ueber das schräg verengte Becken. Monographie von Martin 1841.

[3]) N. Zeitschr. f. Gebk. XV. S. 49.

1) Die an der ankylosirten Synchondrose und deren Umgebung zu bemerkende elfenbeinartige Härte und Dichtigkeit des Knochens, welche sich gerade so weit erstreckt, als die Verkümmerung einerseits des Kreuzbeins, andererseits des Hüftbeins stattfindet, und gleichmäßig mit dieser in die gesunde Beschaffenheit des Knochens übergeht.
2) Die an der Stelle der Ankylose zu bemerkenden kleinen Hervorragungen, Spitzen, Leisten und Unebenheiten, wie solche auch andere durch Entzündung entstandene Ankylosen begleiten.
3) Die anderweitigen nicht selten bemerklichen Ueberreste vorausgegangener Knochen- und Gelenksentzündung, wie Ankylosen zwischen Kreuzbein und Steißbein, die Folgen von eitriger Zerstörung an einer Gelenkpfanne 2c.
4) Daß die schräg verengten Becken mit Ankylose nicht sämmtlich einen gleichen Grad von Beschränkung und Abweichung von der Norm zeigen.

Unna[1]) suchte die Angriffe Martin's gegen die Naegele'sche Ansicht zu widerlegen.

Auch Rokitansky[2]) stellte sich auf die Seite Naegele's.

Ferner Moleschott[3]), welcher durch anatomisch-physiologische Untersuchungen die Naegele'sche Ansicht zu begründen suchte.

C. Kirchhoffer[4]) suchte die gedachte Beckenverunstaltung auf ein Fehlen der entsprechenden Knochenkerne des Kreuzbeins, welche die Seitentheile desselben und somit die Verbindung mit dem Darmbein vermitteln, zurückzuführen. Ihm stand zur Geltendmachung seiner und somit Naegele's Ansicht über die Ursache der betr. Beckendifformität ein quer verengtes Becken zu Gebote. Es war dies ein Seitenstück zu dem durch Robert bekannt gewordenen Becken, indem bei beiden Becken eine äußere Ursache, durch welche die quere Verengung hätte herbeigeführt werden können, nicht nachweisbar war. Ein bemerkenswerther Umstand an dem Kirchhoffer'schen Becken ist die Asymmetrie desselben, wodurch das Becken Aehnlichkeit mit den schräg verengten Becken Naegele's gewinnt.

---

[1]) Zur Genese des schräg verengten Beckens Oppenh. Ztschr. XXIII. 3, 281.
[2]) Handbuch der pathol. Anatomie. II. 296.
[3]) Oppenh. Ztschr. XXXI. 4, 441.
[4]) N. Ztschr. f. Gebk. XIX. 305.

Holst[1]) theilte 1853 einen den Naegele'schen Becken ähnlichen Fall mit.

Desgleichen auch Thomas[2]) 1854. Dieser hatte bei Lebzeiten ein schräg ovales Becken erkannt. Die Kranke hatte seit dem 7. Jahre in der Höhe der spin. post. sup. des linken Darmbeins eine Narbe, welche von einem Geschwür herrühren sollte. Thomas hielt das fehlen der Symphysis sacroiliaca deshalb für ein erworbenes Leiden. Die Untersuchung des Präparats hat ihn aber zur entgegengesetzten Meinung geführt. Von einer früher vorhandenen Symphyse ist keine Spur zu sehen, alle Gewebe in der Umgebung sind vollkommen gesund. Die Verwachsung der Haut mit dem Knochen an der Stelle der oben erwähnten Narbe war ganz oberflächlich und von einer früheren Caries oder Nekrose, wodurch der ganze linke Flügel des Os sacrum zerstört worden sein konnte, war gar nichts wahrzunehmen.

Gegen Naegele und für Martin trat Anfang der Vierziger Stein[3]) auf; ferner 1845 M. Ant. Danyau[4]), welcher, Anfangs Anhänger Naegele's, durch Beobachtung eines Falles von Martin's Ansicht überzeugt wurde.

Danyau's Aufsatz hat Martin[5]) 1846 übersetzt und dabei als Resultat seiner neueren Forschungen hinzugefügt:

1) Daß die fehlerhafte Bildung nicht auf einmal entstehe, sondern daß dieselbe in primäre und secundäre oder consecutive Abweichung unterschieden werden müsse.
2) Daß der primäre Fehler in der vor Vollendung des Wachsthums, ja in der Regel sehr früh, wo nicht im Fötusleben, doch in den ersten Kinderjahren erworbenen Knochenverschmelzung des Hüft- und Kreuzbeins mit Verdichtung des anliegenden Knochengewebes bestehe.
3) Daß diese Ankylose mit Verdichtung der angrenzenden Knochenpartieen die Weiterentwicklung der zunächst betroffenen Theile verhindere, und daß endlich
4) Durch die Unbeweglichkeit der Knochenverbindung, sowie durch das behinderte Wachsthum der verdichteten Theile des Kreuz-

[1]) Monatsschr. f. Gebk. I. 1. S. 1.
[2]) Tydschr. tot bevordering d. Geneesk.
[3]) N. Ztschr. f. Gebk. XV.
[4]) Journ. de Chir. 1845 p. Malgaigne Mars p. 75.
[5]) N. Ztschr. f. Gebk. XIX.

beins wie des Hüftbeins die Verschiebung und Verunstaltung der gesammten Beckenknochen bei deren fernerem Wachsthum herbeigeführt werde.

Eine eigene Gattung fehlerhafter Becken stellte Busch[1]) 1849 unter der Benennung „arthrocacische Becken" auf, bei welchen der Faserknorpel der Gelenkfläche aufgesogen sei, so daß das Kreuzbein durch wirklichen Substanzverlust schmaler werde. Bei einseitiger Erkrankung, wie meistens, entstehe das schräg verengte Becken, bei beiderseitiger das quer verengte.

Paul Dubois[2]) schloß sich 1849 Martin's Ansicht an.

Ritgen[3]) erklärt in einem ausführlichen Aufsatze, daß er den Fehler für durch Einlagerung von Knochenmasse bedingt halte.

Zu Gunsten der Martin'schen Lehre spricht der von Hillebrand[4]) 1849 beschriebene Fall eines schräg verengten Beckens mit Synostose der linken Hüftkreuzbeinfuge als nachweisbarer Folge eines hier stattgefundenen Entzündungsprocesses.

Auf das Unumwundenste, und zwar auf eigene Beobachtung gestützt, spricht sich Roßhirt[5]) für Martin's Ansicht aus.

In seiner Monographie „Zur Geschichte der Lehre vom schräg verengten Becken mit Ankylose der einen Hüftkreuzbeinfuge" stellte Martin hinsichtlich der Bezeichnung die Bedingung auf, daß der Zusatz „mit Ankylose der einen Hüftkreuzbeinfuge" zur Sonderung dieser Becken von denen ohne Ankylose unerläßlich sei. — Die schräg verengten Becken ohne Ankylose sind, abgesehen von den häufigen Beckenschiefheiten rachitischen Ursprungs, entweder mit Scoliose und Strophose der Wirbelsäule in ursächlichem Zusammenhang und in allen Beziehungen den Verunstaltungen des Thorax bei höheren Graden der genannten Rückgratsleiden ähnlich, — während das letztere bei den mit Synostose einer Hüftkreuzbeinfuge verbundenen schräg verengten Becken durchaus nicht der Fall ist, — oder sie sind Folge einer überstandenen Coxitis oder einer gewaltsamen nicht reducirten Luxation nach oben und hinten, wie Rokitansky[6]) mit Rücksicht auf die verschiedenen Beckenverunstaltungen

---

[1]) Lehrb. der Geburtsk. v. D. W. E. Busch, 5. Auflage 1849. 272.

[2]) Traite complet de l'art des accouchements. Paris 1849.

[3]) N. Ztschr. f. Gebk. XXVIII.

[4]) Ueber Form und Ursache des schräg verengten Beckens. Gießen 1849.

[5]) Lehrb. d. Gebk. v. Roßhirt. Erlangen 1851.

[6]) Pathol. Anatomie v. Rokitansky II.

dargethan hat, welche sich einstellen, je nachdem das betreffende Bein beweglich geblieben oder vollständig ankylosirt ist und ferner gebraucht wurde oder nicht.

Weder für Naegele noch für Martin konnte sich Hohl [1]) entscheiden. Derselbe lieferte als etwas Neues den Nachweis, daß ein gänzliches Fehlen oder eine mangelhafte Entwicklung der Knochenkerne für die Flügel des Kreuzbeins wirklich vorkommt und unterschied dreierlei Arten von schräg ovalen Becken.

1) Angeborene schräg ovale Becken, entstanden durch gänzlich gehemmte Bildung oder mangelhafte Entwicklung der Knochenkerne für die Flügel des Kreuzbeines auf einer Seite mit und ohne hinzugekommener, aber nicht durch Entzündung entstandener Verwachsung der Hüftkreuzbeinfuge.
2) Schräg ovale Becken, in der ersten Kindheit entstanden durch eine mangelhafte Entwicklung und Fortbildung der Flügel selbst in Folge gleicher Ursache, wie im Fötusleben, oder zufolge innerer Krankheiten, z. B. Rachitis, Scrophulose, Atrophie mit und ohne hinzugekommener, doch nicht durch Entzündung entstandener Verwachsung der Hüftkreuzbeinfuge.
3) Angeborene oder in der ersten Kindheit entstandene schräg ovale Becken mit hinzugekommener und durch Entzündung entstandener Verwachsung der Hüftkreuzbeinfuge.

Das Bemerkenswertheste bei diesen Thesen ist, daß Hohl in jedem Falle die schräge Verengerung als das primäre, durch einen ursprünglichen Bildungs- oder Entwicklungsfehler entstanden, die Synostose als das secundäre, mit der schrägen Verengerung nicht in ursächlicher Beziehung stehende betrachtet wissen will.

Ganz im Gegensatze zu dem Befunde, welcher sich bei der Untersuchung des ersten bekannt gewordenen quer verengten Beckens durch Robert im Jahre 1842 ergab, erwiesen sich die ursächlichen Verhältnisse bei dem Dubois'schen Becken, welches 1853 von Robert [2]) beschrieben wurde. — Bei Vergleichung der vier bekannt gewordenen quer verengten Becken kommt Robert zu einer seiner früheren Ansicht entgegengesetzten, nämlich, daß die Entstehung aller quer und schräg verengten Becken sich aus dem krankhaften Proceß der Kreuzdarmbeinfuge als erworbene erklären lasse.

[1]) Zur Pathologie des Beckens v. A. F. Hohl. Leipzig 1852.

[2]) Ein durch mechanische Verletzung und ihre Folgen quer verengtes Becken im Besitze v. P. Dubois — v. F. Robert. Berlin 1853.

Die Behauptung Scanzoni's [1]), die ursprüngliche Ansicht Naegele's habe die meisten Anhänger, erscheint also unrichtig, ganz abgesehen davon, daß Scanzoni Naegele eine ganz andere Ansicht zuschreibt, als dieser für die wahrscheinlichste erklärt hat. Während nämlich Naegele die Ansicht für die wahrscheinlichste hält, daß die Deformität weder von äußeren Veranlassungen noch von inneren krankhaften Zuständen, sondern von einer ursprünglichen Bildungsabweichung herrühre, erklärt Scanzoni nur die Synostose für angeboren und läßt diese zur Entstehung des schräg verengten Beckens Veranlassung geben. Das ist aber das, worum es sich bei der Lehre Martin's handelt, der zunächst der Ansicht entgegentrat, daß die Deformität im Ganzen eine ursprüngliche Bildungsabweichung sei und hervorhob, daß die Synostose der ursprüngliche Fehler, die eigenthümliche Verunstaltung aber eine dadurch erst im Laufe der Weiterentwicklung des Wachsthums bedingte secundäre Folge sei.

Die Mitte zwischen der Martin'schen und Naegele'schen Lehre wählte Sinclair. [2]) Derselbe erwähnt, daß sich an dem von ihm beschriebenen Becken sämmtliche von Naegele als charakteristische Merkmale des pelvis oblique ovata bezeichneten Eigenthümlichkeiten fanden. Hinsichtlich der Entstehungsweise solcher Beckendifformitäten nähert Sinclair sich der Martin'schen Ansicht und beschuldigt:

1) Angeborene oder in früheſter Kindheit entstandene Erkrankung.
2) Stillstand in der Entwicklung.
3) Mechanische Ursachen.

Hecker [3]) führte 1855 ein schräg verengtes Becken an, welches nach angestellten Untersuchungen seine Difformität einer durch chronische Entzündung bedingten Synostose der rechten Kreuzdarmbeinfuge verdankt.

In einer 1861 erschienenen Arbeit betont Litzmann, [4]) daß das schräg verschobene Becken entstanden sei durch einen anhaltend überwiegend gegen die eine Beckenhälfte gerichteten Druck. Ein

---

[1]) Lehrbuch der Geburtsh. v. Scanzoni.

[2]) Schräg verengtes Becken v. E. B. Sinclair, Doubl. Journ. Anz. 1855.

[3]) Monatsschr. f. Gebk. VII. S. 6.

[4]) Die Formen des Beckens, insbes. des engen weibl. Beckens nach eigenen Beobachtungen und Untersuchungen, nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Mit 6 lith. Tafeln. Berlin 1861.

solcher findet statt, wenn die Last des Rumpfes vorwiegend auf die untere Extremität einer Seite fällt. Je nach den Bedingungen, unter denen dies geschieht, nimmt Litzmann folgende Arten und Unterarten an:

1) Das in Folge seitlicher Rückgratskrümmung schräg verschobene Becken (meist rachitischen Ursprungs).
2) Schräge Verschiebung in Folge von Asymmetrie des Kreuzbeins, entstanden durch unvollkommene Bildung und Entwicklung oder durch Schwund der Kreuzbeinflügel auf einer Seite,
   a) in Folge primär mangelhafter Bildung oder Entwicklung des Flügels einer Seite, secundäre Verschiebung des Beckens, Ankylose des Kreuzbeins mit dem Hüftbein;
   b) In Folge regelwidriger Verschmelzung des Kreuzbeins mit dem Hüftbein in früher Lebenszeit, wodurch das Wachsthum der verschobenen Theile gehemmt wurde: Asymmetrie des Kreuzbeins, secundäre Verschiebung des Beckens.
   c) Asymmetrie des Kreuzbeins in Folge eines durch Caries im Ileosacralgelenk einer Seite bewirkten Substanzverlustes, secundäre Verschiebung, Ankylose.

Diese Bedingungen können in einzelnen Fällen neben einander bestehen, und wenn die geschilderten Verhältnisse sich in mehrfacher Weise mit einander combiniren, wird die Beurtheilung des Zusammenhanges der Erscheinungen im gegebenen Falle erschwert.

Ein deutliches Anklingen an die Martin'sche Lehre finden wir bei Simon Thomas.[1] Derselbe giebt als Resultat seiner Beckenuntersuchung an, daß man bei allen schräg verengten Becken, wenn sie gründlich untersucht werden:

1) Deutliche Spuren von Verwachsung früher getrennter Theile antreffen wird und,
2) Daß keiner der den Kreuzbeinflügel zusammensetzenden Theile fehlt, so daß weder ein ursprüngliches Fehlen der Beinkerne, noch ein Zurückbleiben der Entwicklung der Symph. sacroiliaca in Betracht kommt.

Die Frage, ob die Ankylose durch Entzündung erklärt werden muß, beantwortet Thomas dahin, daß, seitdem durch Luschka's

[1]) Arch. f. d. Holl. Beitr. z. Nat. u. Heilk. XI. 3.

Untersuchung die Symphysen als wahre Gelenke aufgefaßt werden müßten, die Vergleichung der Ankylose des Heiligenbeins mit der physiologischen Verwachsung von im jugendlichen Alter getrennten Knochenoberflächen jeden rationellen Boden verloren und man Recht habe, einen der Ankylosenbildung vorhergehenden Krankheitsproceß anzunehmen.

An der Hand von vier schief verengten Becken versucht Thomas der Lehre Naegele's beweisend entgegenzutreten. Eins derselben zeigt deutliche Residuen einer stattgefundenen Entzündung, bei dem zweiten ließ sich aus der Anamnese der Schluß auf einen vorgelegenen entzündlichen Proceß ziehen, während zwei Becken weder anamnestische Anhaltspunkte geben, noch irgend eine Spur von pathologischen Veränderungen des Knochengewebes, weder im Umfange der Ankylose noch an der Pfanne, noch am Darmbein erkennen lassen. Indessen sieht man auf den horizontalen Durchschnitt ganz deutlich, daß der Heiligbeinflügel an jedem der 4 Präparate vorhanden ist. Auch ist an einem Streifen mehr compacter Knochensubstanz die Stelle der ursprünglichen Heiligdarmbeinsymphyse zu erkennen.

Dieser 1859 erschienenen Arbeit ließ Thomas[1]) 1861 eine Monographie folgen, welche in engem Zusammenhange mit den zuvor dargelegten Ansichten steht. Der Verfasser beschreibt 21 Becken, in denen allen die schräge Verengerung durch Ankylose durch die Section bestätigt wurde.

In der 2. Abtheilung dieser Arbeit bestreitet Thomas entgegen Naegele die Häufigkeit der schräg verengten Becken, da sie sehr selten beobachtet werden.

Bezüglich der Entstehung der durch Ankylose schräg verengten Becken spricht der Verfasser sich für die alleinige Entstehung durch Entzündung in folgenden Sätzen aus:

1) Bei jedem schräg verengten Becken ist die Ankylose das primäre und ein erworbenes Uebel.
2) Zu ihrer Entstehung ist eine Entzündung des Ileosacralgelenks erforderlich.
3) Diese Entzündung kann in jedem Alter, und also auch im fötalen entstehen.

---

[1]) Das schräg verengte Becken von Seiten der Theorie und Praxis nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft v. Simon Thomas. Leyden 1861.

4) Sie kann aus inneren Ursachen primär im Gelenke auftreten oder Folge eines Traumas sein, oder endlich secundär nach einer Krankheit benachbarter Gelenke entstehen.
5) Die Ankylose hat Schwund oder Schrumpfung der verwachsenen Knochen zur Folge.
6) Je früher sie eintritt, desto vollständiger die Deformität.
7) Der Mangel eines Kreuzbeinflügels in Fällen frühzeitiger Ankylose ist nur scheinbar.
8) Tritt die Ankylose nach erlangter Pubertät und völliger Entwicklung der Beckenknochen ein, so zeigt sich blos Schrumpfung der Nachbarpartieen.
9) Diese ist der bei Ankylose der beweglichen Gelenke beobachteten gleich.
10) Nach Heilung der primären Krankheit können die Spuren des Gelenks fast völlig oder gänzlich verwischt sein.
11) Die übrigen Deformitäten sind secundäre und zum Theil aus dem Knochenschwunde, zum Theil aus ungleichem Drucke, zum Theil aus der Nothwendigkeit der Wiederherstellung des verlorenen Gleichgewichts zu erklären.

Seinen Gegner fand Thomas in Olshausen.[1]) Derselbe beschrieb ein neues schräg ovales Becken mit Synostosis sacroiliaca und gelangte zu folgenden Schlüssen:

Die Entstehung des schräg verengten Beckens mit Ankylose im extrauterinen Leben nach Martin und Thomas ist für einige Fälle wahrscheinlich. Für die Mehrzahl der Fälle läßt sie aber gegründete Zweifel gegen sich aufkommen. Man werde deshalb darauf geleitet, an eine angeborene Deformität zu glauben. Die Ankylose brauche nicht congenital zu sein, vermuthlich sei es nur der Kreuzbeindefect. Ankylose, wie Beckenform, Verschiebung ꝛc. entstehe nach Litzmann wahrscheinlich durch den einseitig verstärkten Druck von einer Pfanne her.

In einer Verhandlung der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin am 14. Januar 1862 beschreibt Martin[2]) ein Becken, in welchem ein mehrjähriger Entzündungsproceß in der Gegend der linken Synchondrose und eine ausgebreitete Knochenwucherung, auch an der Außenseite des linken Darmbeins, eine durch Wucherung

[1]) Monatsschr. f. Gebk. XIX. 161.
[2]) Monatsschr. f. Gebk. XIX. 251.

bedingte Hervorragung an den oberen Sacralwirbeln, Ankylose der linken Synchondrose und Verkürzung des rechten Diagonaldurchmessers sich finden.

1866 stellte Otto[1]) nach einem Referat der bis dahin erschienenen Literatur des schräg ovalen Beckens folgende Punkte auf:

Nächste Ursache der einseitigen Beckenverengerung ist die abnorme Schmalheit des Kreuzbeinflügels einer Seite, und zwar derjenigen, auf welcher der Diagonaldurchmesser des Eingangs nicht verkürzt ist.

Entferntere Ursache:

a) Gänzlich gehemmte Bildung oder mangelhafte Entwicklung der Knochenkerne für die Flügel des Kreuzbeins auf einer Seite, somit angeboren.

b) mangelhafte Entwicklung und Fortbildung der Flügel selbst in Folge abnormer Verbindung des Querfortsatzes des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuz- oder Hüftbein, — so erworbene schräg-ovale Becken.

c) Entstanden durch mehr weniger continuirlichen einseitigen Druck auf die eine Kreuzdarmbeinfuge von Seiten der Körperlast, — somit erworben.

d) Entstanden durch Ileosacralsynostose, hervorgerufen durch Entzündung der letzteren, somit, je nach der Zeit, in der diese bestand, angeborene oder erworbene schräg verengte Becken.

1867 beschrieb Litzmann[2]) einen Fall, in welchem bezüglich der Entstehung der Deformität weder durch die Anamnese etwas Positives zu eruiren war, noch das Becken Merkmale einer vorausgegangenen Entzündung der Knochen zeigte. Verfasser kommt daher zu dem Schlusse, daß eine primär mangelhafte Entwicklung oder Bildung der Kreuzbeinflügel auf der betreffenden Seite anzunehmen sei, in Folge deren sich der Körper, um das Gleichgewicht herzustellen, dauernd auf diese Seite neigte, die Rumpflast also vorzugsweise auf die Extremität dieser Seite fiel, und mithin diese Beckenhälfte einem überwiegenden Drucke von der Pfanne her ausgesetzt wurde. Die

[1]) Monatsschr. f. Gebk. XXVIII. 81.

[2]) Ein Fall von natürlicher Geburt eines ausgetragenen Kindes bei einem im höchsten Grade (nach links hin) verschobenen Becken mit rechtsseitiger Ankylose des Kreuzbeins mit dem Hüftbein. Nebst Bemerkungen über die Entstehungsweise dieser Beckenform im Allgemeinen und deren Einfluß auf den Mechanismus der Geburt, v. Prof. Dr. Litzmann in Kiel.

Ankylose betrachtet Litzmann als secundär, als eine Theilwirkung des Druckes und findet den Beweis dafür in der nachweisbaren Verschiebung des Hüftbeins an dem Kreuzbein.

Gleich wie in anderen seiner Arbeiten betont Litzmann auch in dieser die Nothwendigkeit, alle schräg verschobenen Becken unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenzufassen. – Das Gemeinsame derselben bestehe in der schrägen Verschiebung, und die Ursache dieser Verschiebung sei überall dieselbe, nämlich ein anhaltender, überwiegend gegen die eine Beckenhälfte gerichteter Druck.

Nach der Art und Weise, wie die Verhältnisse sich combiniren, unterscheidet der Verfasser drei Haupttypen:

1) Die Verschiebung ist durch alle Aperturen ziemlich gleichmäßig, während die Enge in querer Richtung nach dem Ausgange zu abnorm zunimmt (meist bei den synostotischen Becken).
2) Die Verschiebung nimmt mit wachsender Erweiterung nach unten zu allmählig ab, wenn auf Seite des Drucks oder beiderseitig der Sitzhöcker nach vorn und außen zugezogen ist. (Dies ist besonders bei den rachitischen, skoliotischen, meist bei den an Coxitis erkrankten, sowie bei den in Folge von primären Kreuzbeindefecten entstandenen verschobenen Becken der Fall, wenn es bei letzteren nicht zur Synostose gekommen ist.
3) Die Verschiebung kehrt sich in der Beckenhöhle um. Diese Form ist sehr selten und kommt nur bei denjenigen Becken mit Coxitis vor, wo auf der gesunden Seite das Sitzbein herausgezogen, auf der kranken Seite ein- und rückwärts gedrängt ist.

Spiegelberg[1]) theilte 1871 einen Fall mit von rechtsseitig verengtem Becken in Folge Entzündung des rechten Ileosacralgelenks. Das Becken gehört zu den, durch Atrophie des Kreuz- und Hüftbeins schräg gewordenen, und es liegt hier der seltene Fall einer primären, durch Entzündung des Ileosacralgelenks erzeugten Knochenatrophie ohne Ankylose vor.

Leopold[2]) beschrieb 1872 ein Becken mit schräger Verschiebung nach links bei hochgradig rachitischem Bau, bei welchem der Verfasser die Anomalie zurückführt auf einen überwiegend gegen die

[1]) Durch Entzündung des r. Ileosacralgelenks und secundäre Atrophie der begrenzenden Knochen schräges Becken ohne Synostose. Arch. f. Gyn. 1871. S. 159.

[2]) Ueber ein schräg verschobenes rachitisches Becken mit selten zahlreichen Exostosen. Arch. f. Gyn. IV, 1872.

eine Beckenseite gerichteten Druck. Das rechte Darmbein ist durch Synostose hinten mit dem Kreuzbein verbunden. Zahlreiche Exostosen an verschiedenen Theilen des Beckens.

Kormann[1]) theilte 1874 einen Fall mit, wo es sich um ein allgemein verengtes, schräg verschobenes Exostosenbecken mit Ankylose beider Hüftkreuzbeingelenke, namentlich der rechten handelt. Das Becken war mit der Symphyse nach links verschoben.

Die Ursache der allgemeinen Verengerung schreibt Kormann nicht einer Krankheit zu, sondern bei dem mangelhaften allgemeinen Körperwachsthum dem zurückbleibenden Wachsthum auch des Beckens. Die schräge Verengerung bringt er dagegen mit der selbstständigen mangelhaften Ausbildung des oberen Theiles des rechten Kreuzbeinflügels in Zusammenhang und deren Folge, nämlich der vor Eintritt der Pubertät entstandenen Synostose dieses Theils, während die übrigen Theile erst nach vollendetem Wachsthum synostosirten. Es mußte, sagt Kormann, nach diesem Ereignisse auf die rechte Unterextremität die Rumpflast in viel höherem Grade einwirken.

Hermann Roth[2]) beschrieb 1875 einen Fall in welchem er sich für die Entstehung der Ankylose auf dem Wege der primär eitrigen Entzündung entscheidet.

Bergius[3]) macht einen Fall zum Gegenstand seiner Dissertation, in dem es sich um eine primäre Entzündung eines Ileosacralgelenks mit nachfolgender Ankylose handelt, die Veranlassung zur Verschiebung des Beckens gab.

Einen interessanten Fall eines schräg ovalen rachitisch-hydrorachitischen Beckens machte Hugenberger[4]) 1880 zum Gegenstande einer größeren Arbeit, in welcher derselbe das Zustandekommen des difformen Kreuzbeins so formulirt: Primär bestand fötale Rachitis, welche mangelhafte Entwickelung und Schließung der Knochenkerne des Kreuzbeins bedingte; sodann erst erfolgte die pathologische Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit im Sacke der Dura mater, die ihrerseits die Difformität des Kreuzbeins noch vergrößerte. Bei skoliotischer Verkrümmung der Wirbelsäule erfolgte sodann

[1]) Arch. f. Gyn. VI. 472 ff.

[2]) Ein schräg verengtes Becken mit Synostose der linken Kreuzdarmbeinfuge, v. H. Roth. München 1875.

[3]) Ein Beitrag zur Kenntniß des ankylotisch schräg verengten Beckens. Berlin 1880.

[4]) Arch. f. Gyn. XIV. 1 ff.

nach der Geburt, und mit Wahrscheinlichkeit noch in den ersten Lebensjahren, die schräge Verschiebung der noch widerstandslosen Beckenknochen. Hierbei wirkte einerseits der nothwendig einseitige Druck der Körperlast, andererseits aber auch, im Verein mit demselben, normaler oder verstärkter Zug von Seiten der entsprechenden Beckenligamente und Beckenmuskeln.

W. Ström[1]) (Eslöf, Schweden) theilte 1883 einen Fall eines schräg verengten Beckens mit, dessen Trägerin im Alter von 6 Wochen an einer entzündlichen suppurativen Affection der linken Symphysis sacroiliaca gelitten hatte. Die linke Beckenhälfte war kleiner als die rechte.

In den bisherigen Aufzeichnungen handelte es sich durchweg um Veränderungen der Hüftkreuzbeinfuge, welche die schräg ovale Form des Beckens bedingte.

Erst Litzmann[2]) lenkte 1853 die größere Aufmerksamkeit auf jene Art schräg ovaler Becken, die im Gefolge einseitiger Coxitis entstehen.

Freilich hatte Danyau bereits einen Fall von Coxitis der linken Seite angeführt, auch Martin dieses ursächlichen Moments schräg ovaler Becken Erwähnung gethan. Indeß wurde erst durch Litzmann dieser Beckenform eine eingehendere Würdigung zu Theil.

Litzmann stellte die Ansicht auf: Die einseitige Coxitis sei sowohl Ursache der Verschiebung des Beckens als der Ankylose der Hüftkreuzbeinfuge. In Folge des Hüftgelenkleidens ruhe die Last des Körpers vorzugsweise auf der gesunden Extremität; somit müsse von der gesunden Pfanne aus mehr weniger anhaltend ein überwiegender Druck gegen das Becken ausgeübt werden. Die nothwendige Folge sei eine Verschiebung des Beckens, vorausgesetzt, daß die vom Drucke getroffenen Knochen ihre normale Festigkeit besitzen. Auch die Synostose des Ileosacralgelenks auf der gesunden Seite entstehe in Folge des hier stärkeren Drucks, indem dadurch eine innigere Berührung des Kreuzbeins mit dem Hüftbein stattfinde.

---

[1]) Nordiskt med. Arkiv. Bd. XIV. N. 25.

[2]) Das schräg-ovale Becken mit besonderer Berücksichtigung seiner Entstehung im Gefolge einseitiger Coxalgie mit 5 lithographischen Tafeln v. C. H. Th. **Litzmann.** Kiel 1853.

Diese Ansicht stützt Litzmann auf die Beschreibung mehrerer schräg ovaler Becken mit einseitiger Coxitis. —

Litzmann zeigt aber an 4 Becken weiter, daß Verkrümmungen der Wirbelsäule, seien sie rachitischer oder nicht rachitischer Natur, ebenso gut zu der schräg ovalen Beckenform führen können.

Gurlt[1]) stellte gelegentlich einer Aufzählung der durch Erkrankung des Hüftgelenks mißgestalteten Becken folgende Punkte auf:

In weit höherem Grade als die Erkrankungen der übrigen Gelenkverbindungen des Beckens führen die des Hüftgelenks Formveränderungen und Mißstaltungen desselben in seiner Totalität herbei. Sie entstehen hauptsächlich durch die veränderten Unterstützungspunkte im Hüftgelenk. Gewöhnlich leidet das Becken in seinen Dimensionen; besonders findet sich noch Ankylose im Hüftgelenk, eine Ankylose der Kreuzdarmbeinfuge entweder derselben oder der anderen Seite, womit dann Schiefheit, Schrägverengtsein verbunden ist.

Dann kommen die Folgen der veralteten Verrenkungen des Schenkelkopfes in Betracht, sei es, daß diese angeboren, — und dann sind die dadurch bedingten Beckenveränderungen wohl am bedeutendsten, — oder daß sie spontan, also nach Coxarthrocace entstanden, oder endlich traumatischen Ursprungs sind. Atrophie der ganzen Beckenhälfte und eine stärkere Neigung sind charakteristisch.

Neben und nach Litzmann brachten andere Autoren betr. casuistische Mittheilungen.

In einem Falle von Mattei[2]) war Patientin im dritten Jahre beim Gleiten von der Schulter einer sie tragenden Person am linken Beine gehalten worden und hatte seitdem Schwäche desselben behalten. Die rechte Beckenhälfte zeigte Verunstaltung.

In dem Falle von Fabbri[3]) empfand betreffende Person nach einem Fall auf die rechte Beckenhälfte heftige Schmerzen, welche sie zwangen, sieben Wochen das Bett zu hüten. Später zeigte sich die Bewegung der leidenden Seite unmöglich. Die linke Beckenhälfte erwies sich als die verengte.

[1]) Ueber einige durch Erkrankung der Gelenkverbindungen verursachte Mißstaltungen des menschlichen Beckens v. E. Gurlt, 1854. Monatsschrift für Gebk. V. 78 ff.

[2]) Gaz. de Hôpit I. 52. 1856.

[3]) Di una pelvi obliqua-ovale esistente nel mens anatom. della Pontifica universita di Camerino. Bologna 1857.

Auch der Fall von Riquard[1]) läßt sich durch die Theorie von Litzmann erklären. —

Die betreffende Person lernte mit 1½ Jahr laufen. Ohne nachweisbare Ursachen bildete sich um diese Zeit eine Verkrümmung der Wirbelsäule. Der linke Unterschenkel atrophirte, nach und nach wurde das Gehen unmöglich und Patientin mußte ohne genügende Pflege bis zum fünften Jahre liegen. Danach blieb ein bedeutendes Hinken zurück, und es bildete sich links Dorsal-, rechts Lumbalskoliose aus. Im 24. Jahre wurde während der Schwangerschaft ein schräg verengtes Becken mit Verschiebung der Symphyse nach links diagnosticirt.

Wie Litzmann die Entstehung der schräg ovalen Form des Beckeneinganges bei Coxitis äußeren Ursachen, und zwar der ungleichen Belastung des Körpers zuschreibt, so betonte Blasius[2]) mehr die inneren Ursachen und hob an der Hand geeigneter Präparate die Wirkung hervor, welche die im Contractionszustande befindlichen Beckenmuskeln der kranken Hälfte auf diese bedingungsweise ausüben. Diejenigen Veränderungen, sagt Blasius, welche die Coxalgie als solche zur Folge hat, bestehen in halbseitiger Atrophie des Beckens, und zwar an dessen leidender Seite. Das Becken bekommt hauptsächlich durch Verschmälerung des Kreuzbeinflügels der leidenden Seite, (nicht der entgegengesetzten, wie bei den von Anderen beschriebenen Becken,) eine dem schräg oval-verengten ähnliche Form. Für diese Verschmälerung des Kreuzbeinflügels bringt der Verfasser zunächst die aus mangelhafter Ernährung hervorgehende Atrophie in Anschlag, welche die ganze Beckenhälfte betrifft. Alsdann betont aber Blasius das anomale Druckverhältniß zwischen Darmbein und Kreuzbein der erkrankten Seite. — Eine äußere Ursache konnte in den von Blasius aufgeführten Fällen nicht beschuldigt werden, da die betreffenden Personen während der ganzen Krankheitsdauer bis zum Tode das Bett nicht verlassen hatten. So ging Blasius denn auf innere Ursachen, namentlich auf den anomalen Muskelzug zurück und legte folgende Betrachtung vor: Der m. iliopsoas und pyriformis befinden sich bei der Coxalgie in anomaler Contraction. In Betreff des Iliopsoas ist es bekannt, daß

[1]) Künstliche Frühgeburt ohne Nachtheil für Mutter und Kind. Schräg ovales Becken mit bedeutender Verengerung v. Riquard. Journ. de Bord 1859.

[2]) Rein coxalgisches Becken v. E. Blasius. Monatsschr. f. Gebk. XIII. 328. 1859.

sich der Schenkel bei dem Uebel in flectirter und zwar fixirter flectirter Stellung befindet, und zwar steigert sich in der Regel mit der Coxalgie der Contractionszustand im Iliopsoas. Die steigende Zusammenziehung jenes Muskels findet für die Wirkung der Flexion des Oberschenkels in der Contractur der Extensoren einen Widerstand und äußert sich nun darin, daß der Schenkel mit seinem Kopfe gegen den hinteren und den hinteren oberen Theil der Pfanne gedrückt wird. Dieser also auf das Darmbein ausgeübte Druck pflanzt sich dann weiter fort und hat ein Gegendrücken des Darmbeins gegen das Kreuzbein zur Folge, und zwar gegen den oberen Theil des betr. Kreuzbeinflügels.

Auf der Basis des Experiments sucht Kehrer[1]) ein Urtheil über die Theorien bezüglich der Entstehungsmechanismen des schräg ovalen Beckens zu gewinnen. Derselbe benutzte einerseits ein künstliches Kautschukbecken, andererseits führte er an jungen Kaninchen geeignete Operationen aus, wodurch der Gebrauch nur einer Unterextremität bedingt wurde. Bei diesen experimentellen Untersuchungen erwies sich der Befund von Becken als in auffallendem Contraste stehend zu dem, welchen man an dem menschlichen Becken bei angeborener oder in der Jugend erworbener Gebrauchsunfähigkeit einer Unterextremität vorfindet. Hier ist diejenige Beckenhälfte, welcher die vorzugsweise oder ausschließlich gebrauchte Extremität angehört, flach, die der kranken Seite stärker gebeugt; bei den Versuchsthieren verhält sich die Sache geradezu umgekehrt; das Leistenbein der operirten Seite ist flach, das andere aber gekrümmt.

Kehrer stellte nun die Frage auf, ob und in welcher Weise die Integrität oder der Defect gewisser Muskeln und Muskelgruppen eine Veränderung der Knochenform herbeiführe. Der Befund hochgradiger Atrophie der Muskeln und Beckenknochen an der Seite der operirten Extremität ließ Kehrer zu der Haupt-Schlußfolgerung kommen, daß der Zug der Adductoren der unverletzten Extremität an dem zugehörigen Leistenbein eine stärkere Wölbung, die Entspannung der atrophirten Adductoren der amputirten rc. Extremität ein Zurückbleiben des Leistenbeins dieser Seite auf einer früheren Entwicklungsstufe, vielleicht secundär Streckung oder Schrumpfung veranlaßt habe.

---

[1]) Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. Gießen 1864.

An dem Fall von Spiegelberg[1]) (Jahresbericht 1865/67) ist bemerkenswerth, daß die schräge, ziemlich bedeutende Verengerung auf der Seite der Coxitis bestand. Beim Gehen hatte eine stärkere Belastung der kranken Seite stattgefunden, wie sich dies auch aus der entsprechenden Haltung des Rumpfes und der Wirbelsäulenkrümmung an der Schwangeren deutlich zeigte.

Ein anderer Fall, dessen Spiegelberg[2]) in seinem Jahresbericht 65/67 erwähnt, zeigte folgende Besonderheiten. Die rechte Beckenhälfte ist von der Verengerung resp. Synostose der Ileosacraljunktur, Atrophie des Kreuzbeinflügels und der angrenzenden Darmbeinpartie betroffen. Die Person hatte im dritten Jahre eine Comminutivfraktur der Tibia mit folgender Pseudarthrose derselben und bleibender bedeutender Verkürzung der rechten Unterextremität erlitten, doch konnte sie dieses Bein später ohne Stütze gebrauchen. Beim Gehen wurde der Rumpf auffallend nach rechts getragen, bei jedem Tritte auf das gekürzte Bein sank er mit einer gewissen Gewalt nach dessen Seite hin. Dieser Umstand ist erwähnenswerth, weil entgegen der Litzmann'schen Anschauung, wonach bei erschwertem Gebrauch einer Unterextremität die der gesunden Extremität zugehörige Beckenhälfte die am stärksten belastete sein soll, hier es gerade die kranke Seite ist. Eine verkürzte Extremität, welche gebraucht wird, muß aber nach Spiegelberg beim Gehen stärker belastet werden, als die gesunde, weil der Schwerpunkt der Rumpflast so sehr nach der kranken Seite verlegt wird, daß die Schwerlinie fast mit der durch die betr. Pfanne gezogenen Senkrechten zusammenfällt.

Bei dem Fall von Valenta[3]) zeigt das Präparat schräge Verschiebung nach links durch angeborene Verkürzung der ganzen linken Unterextremität, in Folge dessen dieselbe beim Gehen nicht gebraucht war.

In der Arbeit von Wehren[4]) 2c. werden nach der Art der Entstehung schräg ovale Becken unterschieden:

[1]) Monatsschr. f. Gebk. XXXII. S. 286.

[2]) Monatsschr. f. Gebk. XXXII.

[3]) Schräg verschobenes Becken durch angeborene Verkürzung der ganzen linken Unterextremität, combinirt mit einem gänzlichen Mangel des Wadenbeins und der 2. und 3. Zehe und einer Verwachsung der 4. und 5. Zehe von A. Valenta. Laibach 1865.

[4]) Monatsschr. f. Gebk. XXXIV. 22.

a) durch seitliche Rückgratsverkrümmung (rachitisch);
b) durch beeinträchtigten Gebrauch einer Unterextremität (Coxitis ꝛc.);
c) durch Asymmetrie des Kreuzbeins (besonders Schwund eines Kreuzbeinflügels mit oder ohne Ileosacralsynostose);
d) durch Beckenfraktur.

Letzteres Moment, Fraktur des Beckens, führte Thomas schon 1861 als Entstehungsursache der schräg ovalen Form an und erwähnte zweier derartiger Becken.

Auch Laforgue[1]) in Toulouse theilte einen ähnlichen Fall mit, in welchem die schräg ovale Form die Folge der Doppelfraktur des rechten Darmbeins ist, welches hinten nahe der Kreuzdarmbeinfuge und vorn in der Gegend der rechten Pfanne gebrochen gewesen war. Eine dritte Fraktur fand man im Körper des Schamastes des linken Darmbeins und des ramus adscendens ischii, das foramen obturatorium vertical kreuzend. Alle drei Frakturen waren fast geheilt.

Bezüglich der durch Oberschenkelluxation bedingten Gestaltsveränderung der Becken finden sich schon bei Hülshof[2]) und Brolik,[3]) sowie auch bei Litzmann[4]) Mittheilungen.

Valenta[5]) führte 1865 ein durch Luxation im rechten Hüftgelenk schräg verengtes Becken an, welches gefolgt war von hochgradiger Atrophie der ganzen rechten Beckenhälfte und rechten unteren Extremität. Abweichend von der gewöhnlichen Form der schräg verengten Becken war die kranke Seite verengt, die gesunde normal weit, ferner war der Ausgang sogar weiter, als im normalen Becken, und dies trotzdem, daß die Extremität nicht gebraucht wurde. Für die vom Gewöhnlichen stattgefundene Abweichung der schrägen Verengung der kranken Seite beschuldigt Valenta, da die Patientin fast gar nicht ging, also kein Druck angenommen werden konnte, lediglich die hochgradige Atrophie der Knochen rechtsseitig, dadurch entstanden, daß die rechte Extremität nicht nur nicht gebraucht, sondern auch fast gar nicht bewegt wurde.

Einer eingehenderen wissenschaftlichen Bearbeitung der durch

---

1) Schräg verengtes Becken in Folge von Verletzung. L'union 68. 1863.

2) De mutat. form. ossium vi ext. prod. Amst. 1837.

3) Essai sur les effets produits dans le corps humain par la lux congen. et accid. non reduits du femur. Amst. 1839.

4) Die Formen des Beckens, insbes. ꝛc. v. Litzmann. Berlin 1861.

5) Monatsschr. f. Geburtsk. XXV.

Oberschenkelluxation bedingten Gestaltsveränderung des Beckens begegnen wir bei Leopold[1]) im Jahre 1873.

Unter Vorausschickung einer Beschreibung mehrerer hierher gehöriger Becken gelangt Leopold zur Aufstellung folgender Punkte:

1) Die angeborene wie erworbene Luxation erzeugen am Becken bestimmte Veränderungen, mögen die Beine zum Gehen gebraucht werden oder nicht, mag das Individuum nach Eintritt der erworbenen Luxation jung oder alt sein, mag die letztere durch Trauma oder Entzündung entstanden sein. In jedem Falle bewirkt die Luxation ihr streng zukommende Veränderungen.

2) Allen Becken gemeinsam ist die Atrophie der luxirten Seite. Der Gebrauch der Beine erweitert in allen Fällen den Querdurchmesser des Ein- und Ausgangs, der Nichtgebrauch macht den Eingang bei jugendlichen Becken mit angeborener Luxation enger, bei den anderen weiter, den Ausgang immer enger.

3) Das Kreuzbein neigt sich bei der angebornen Luxation stets, bei der erworbenen dann nach der luxirten Seite, wenn die Beine nicht gebraucht wurden, hochgradige Atrophie auftrat und die Luxation früh erfolgte. In allen anderen Fällen neigt es sich der gesunden Seite zu. Die Asymmetrie des Kreuzbeins richtet sich nach dem Grade der Atrophie. Bei stattfindendem stärkeren Drucke und Gegendruck der Körperlast kann sich auch Ankylose der betr. Kreuzdarmbeinfuge entwickeln.

4) Die luxirte Beckenhälfte ist enger bei einem jugendlichen Becken mit angeborener Luxation und bei einem jugendlichen wie erwachsenen Becken mit in der Jugend erworbener Luxation ohne nachfolgende Gehversuche, in allen anderen Fällen dagegen weiter.

5) Die Symphyse ist entweder gerade gestellt oder nach der gesunden Seite gerichtet, wenn die Luxation früh auftrat und keine Gehversuche stattfanden. Trat die Luxation nach Vollendung des Beckens auf, und folgten keine Gehversuche, so wird sie mit Erweiterung der luxirten Hälfte wenig nach dieser hingezogen. Wurden dagegen die Beine gebraucht, so weicht sie stets nach der erkrankten Seite ab.

---

[1]) Ueber die Veränderungen der Beckenform durch einseitige angeborene oder erworbene Oberschenkelluxation.

6) Die gesunde Pfanne wird durch den Gebrauch der Beine mehr weniger in die Beckenhöhle und nach oben und vorn gedrängt, die kranke mehr nach außen, hinten und unten.

7) Die Gestalt des ganzen Beckens ist ungleichhälftig und zwar:
   a) nicht schräg verschoben;
   b) schräg verschoben, aber nicht schräg verengt;
   c) schräg verschoben und schräg verengt.

Küstner[1]) beschreibt ein Becken, wo neben dem Residuum einer alten Coxitis auf der linken Seite eine linksseitige Luxation des Oberschenkels bestand, und nach dem Dafürhalten des Verfassers in Folge des durch letzteres Moment bedingten stärkeren Druckes der Rumpflast auf diese Seite eine linksseitige Ileosacralsynostose sich entwickelt hatte. Das Becken zeigte nur einen mäßigen Grad von schräger Verschiebung.

In einer 1877 erschienenen Arbeit von Gusserow[2]) wurden im Anschluß an geeignete Präparate die von Litzmann und Kehrer als nähere Ursachen zur Entstehung der schräg verschobenen und schräg verengten Becken hevorgehobenen Momente, nämlich die von Ersterem als solche namentlich betonte Belastung des Beckens, von Letzterem hauptsächlich berücksichtigte Muskelwirkung näher beleuchtet. Verfasser macht für ein Becken (Luxationsbecken) mehr die Ungleichheit des auf das Becken stattfindenden Druckes als Ursache verantwortlich, für ein anderes mehr die Zugwirkung der Muskulatur (Frakturbecken), für ein drittes (von Coxitis betroffenes Becken) die gemeinsame Wirkung beider Momente.

Zum Schlusse meines literarischen Referats möchte ich der Untersuchung Leopold's[3]) über das skoliotisch- und kyphoscoliotisch-rachitische Becken noch Erwähnung thun, welcher zu folgenden Resultaten gelangte:

In Betreff der anatomischen Verhältnisse, zunächst der skoliotisch-rachitischen Becken führte er an, daß die Ebene des Eingangs eine abgestumpfte, schräg verschobene Kartenherzform darstelle, mit mehr oder weniger starker Zusammenknickung auf der Seite der Lendenskoliose und Erweiterung auf der anderen Seite. Der Ausgang verhalte sich umgekehrt und sei auf Seite der Lendenskoliose

---

[1]) Ein Luxationsbecken mit Hüftkreuzbeinankylose auf der kranken Seite von Dr. Otto Küstner.

[2]) Beitrag zur Lehre vom schräg verengten Becken von Gusserow, 1877.

[3]) Arch. f. Gyn. XVI. 1880.

erweitert, auf der entgegengesetzten Seite eingeengt. Anders sind die anatomischen Verhältnisse beim kyphoskoliotisch-rachitischen Becken. Es findet sich hier ein mehr weniger runder, eventuell einseitig abgeflachter Eingang mit einer dem kyphotischem Typus entsprechenden, relativ oder absolut vergrößerten Conjugata vera, welche aber vom großen Querdurchmesser immer noch übertroffen wird. Seine Gestalt ist eine trichterförmige, also gerade die dem rachitischen Typus entgegengesetzte.

Betreffs der Genese zieht der Verfasser in Betracht:

1) Die individuell verschiedene angeborene Form des Beckens.
2) Den Druck der Rumpflast.
3) Den Zug der Bänder.
4) Den Zug der Muskeln und
5) Die Gleichgewichtsverhältnisse des ganzen Körpers.

Ich lasse nun die Beschreibung der von mir beobachteten Becken folgen:

I. In Folge von Coxitis schräg ovale Becken.

A. 1.

Krankengeschichte:

M. R., 16 Jahre alt, aus gesunder Familie, selbst stets gesund, hatte nie an den Lungen Erscheinungen. Ohne nachweisbare Ursache stellten sich, allmählig an Intensität zunehmende reißende Schmerzen in der rechten Hüfte ein. Nachdem diese Schmerzen ca. 1/2 Jahr bestanden hatten, in Folge deren Patientin nur mit Hülfe eines Stockes sich fortbewegen konnte, wobei sie sich hauptsächlich auf das linke Bein stützte, fand die R. Aufnahme im Krankenhause zu Rostock, woselbst durch Professor Trendelenburg die Resection des cariösen Oberschenkelkopfes vorgenommen wurde. Ca. 1/2 Jahr darauf starb die Betreffende, ohne seit der Operation das Bett wieder verlassen zu haben.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Caries der rechten Hüftgelenkspfanne mit starker Osteophytenwucherung (ossificirende Periostitis) in der Umgebung. Verkäsende Pneumonie ohne Tuberkel. Speck-Leber und -Milz.

Beschreibung des Beckens:

Hüftkreuzbeinfuge beiderseits normal. Rechte Pfanne rauh,

uneben; in deren nächster Umgebung Stalactiten ähnliche Osteophyten, Rechtes Hüftbein etwas atrophisch. Linkes Hüftbein etwas nach auf- und rückwärts gedrängt; Hüftbeinplatte etwas verticaler gestellt. Kreuzbein um seine Verticale nach links gedreht, die Schamfuge nach rechts gedrängt. Das linke Schambein tritt an derselben etwas zurück und die linke linea innominata ist in der vorderen Hälfte etwas gestreckter.

Die einzelnen Maaße des Beckens lasse ich in Zusammenhang mit denen der anderen noch zu beschreibenden Becken dieser wie der folgenden Gruppen auf besonderen Tabellen folgen.

A 2.

Krankengeschichte.

S. G., 36 Jahre alt, angeblich aus gesunder Familie, ist selbst stets gesund gewesen, abgesehen von zuweilen auftretenden ziehenden Schmerzen in den Füßen. Vor ca. 2 Jahren zeigten sich heftigere Schmerzen im rechten Unterschenkel, später in der rechten Hüfte, die einen mit dem rechten Beine hinkenden Gang zur Folge hatten. Nachdem diese Schmerzen ca. 3/4 Jahr bestanden hatten, konnte Pat. das Bett nicht mehr verlassen und wurde nach weiteren drei Wochen in's Rostocker Krankenhaus gebracht. Hier wurde nach Verlauf von 5 Monaten durch Professor Trendelenburg die Resection des rechten Oberschenkelkopfes vorgenommen und ein Absceß über der linken regio iliaca gespalten. Nach anfänglicher Besserung zunehmende Eiterung aus der Resectionsfistel und ein von da ausgehender Senkungsabsceß an der vorderen Seite des Femur, auch Eiterung aus der von der linken Beckenschaufel ausgehenden Fistel. Tod an Erschöpfung 6 Monate nach Ausführung der Resection.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Tuberculöse Caries und Nekrose der rechten Pfanne (Perforation derselben, — Resection des rechten Schenkelkopfes) und der beiden unteren Lendenwirbel. Necrose (mit Sequester- und Ladenbildung) am rechten aufsteigenden Schambeinast.

Beschreibung des Beckens:

Die rechte Pfannenwand ist in der oberen Hälfte defect, desgleichen die vordere Wand des Corpus des 4. Lendenwirbels. Der obere Steißbeinwirbel ist mit dem os sacrum ankylosirt. Die Schambeinfuge erscheint etwas nach links verschoben. Die rechte Hüftbeinplatte erscheint etwas kleiner, ist dabei etwas verticaler

gestellt. Das Kreuzbein ist um seine Verticale etwas nach rechts verschoben.

A 3.

Zehnjähriger Knabe.

Krankengeschichte nicht bekannt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Caries des rechten Hüftgelenks. Resection des Femurkopfes (fibröse Ankylose). Allgemeiner Hydrops, Amyloid von Leber, Herz und Milz.

Beschreibung des Beckens:

Rechte Pfannengegend fast völlig zerstört; die linea innominata in dieser Gegend fast rechtwinklig geknickt. Die rechte Hüftplatte etwas atrophisch. Das Kreuzbein um seine Vertikale nach links gedreht; die Schamfuge ein wenig nach rechts verschoben.

A 4.

Krankengeschichte:

J. A., 10 Jahre alt, war vor $1^1/_2$ Jahren eine Treppe hinuntergefallen. Seitdem heftige Schmerzen im rechten Hüftgelenk, so, daß sie 14 Tage zu Bett liegen mußte. Darauf besuchte sie die Schule wieder, hatte aber noch häufig Schmerzen im Hüftgelenk, die allmählig wieder zunahmen, den Gebrauch des rechten Beines sehr beinträchtigten und die Aufnahme der A. in der Rostocker Klinik vernothwendigten. Hier wurde rechtsseitige Coxitis diagnosticirt und mehrere Monate Gewichtsbehandlung angewendet. Nach drei Monaten Absceß in der rechten Hüftgelenksgegend. Derselbe wird geöffnet. Nach zwei weiteren Monaten Resection des Oberschenkelkopfes durch Professor Trendelenburg. Zwei Tage darauf Tod an Erschöpfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Caries und ausgedehnte Nekrose des rechten Oberschenkelkopfes und der Pfanne. Resection des Oberschenkelkopfes. Beckenabsceß.

Beschreibung des Beckens:

Es stehen nur die Theile der erkrankten Beckenhälfte zur Verfügung. Hinterer oberer Rand der Pfanne durch eine 2 cm nach hinten von dem früheren limbus acetabuli gelegene Knochenwucherung gebildet. (Secundäre Gelenkpfanne.) In der Mitte des alten Acetabulum ein ca. 1 cm im Durchmesser haltendes Loch nach der Innenseite der Beckenknochen. In der Pfannengegend be-

steht eine fast rechtwinklige mit der Oeffnung des Winkels nach innen gerichtete Knickung der das Becken zusammensetzenden Knochentheile.

A 5.

Ca. 10jähriger Knabe.

Krankengeschichte nicht vorhanden.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Tuberkulöse Ostitis des rechten Oberschenkelkopfes und der Pfanne. Resection des Caput femoris. Allgemeine Miliartuberculose.

Beschreibung des Beckens:

Von diesem Präparat stehen gleichfalls nur die Theile der erkrankten Beckenhälfte zur Verfügung. Die Pfanne erstreckt sich noch ca. 3 cm weit auf die Außenfläche des Os ilei, nach vorn an den horizontalen Schambeinast bis nahe an die Symphyse. In der Pfannengegend eine deutliche nach innen gerichtete Knickung derartig, daß die linea innominata einen stumpfen Winkel beschreibt.

A 6.

Krankenbericht und Sectionsbefund nicht vorhanden.

Es war dem Becken nur die Bemerkung beigefügt, daß es von einer 40jährigen weiblichen Geisteskranken stamme und ein nach abgelaufener Coxitis dextri lateris schräg verengtes sei.

Beschreibung des Beckens:

Das linke Hüftbein ist von der Pfanne her auf-, rück- und einwärts gedrängt, die Mündung der Pfanne mehr nach vorne gerichtet. Die Schambeinfuge nach rechts verschoben; das linke Schambein tritt an derselben etwas mehr zurück und steht mit seinem horizontalen Aste etwas höher. Die linke Darmbeinplatte etwas verticaler gestellt. Die entsprechende linea innominata verläuft etwas gestreckter. Die rechte Pfanne uneben, rauh, stark gewulstet, nach oben und hinten hin verlängert. Das ganze rechte Hüftbein stark atrophisch, zeigt im Ganzen etwas stärkere Neigung. Hüftkreuzbeinfugen normal, Hüftkreuzbeinlöcher beiderseits gleich groß. Das Kreuzbein ein wenig um seine Verticale nach links gedreht.

II. In Folge Entzündung einer Hüftkreuzbeinfuge schräg ovale Becken.

A 8.

Krankengeschichte:

M. K., 21 Jahre alt, stammte von einem an Schwindsucht gestorbenen Vater, war selbst stets gesund gewesen. Vor ca. einem Jahre bildeten sich am rechten Handrücken und fast gleichzeitig an der Außenseite der linken Hüfte schmerzhafte Anschwellungen, welche allmählig, theils von selbst aufbrachen, theils vom Arzte incidirt wurden. Der Mittelfinger der rechten Hand wurde sehr bald steif. Einen Monat vor Aufnahme der Person in's Rostocker Krankenhaus öffnete sich der Abscess an der linken Hüfte spontan. Die Bewegung im Hüftgelenk war immer frei und schmerzlos. — Aufnahmebefund im Krankenhause, ca. 1 Jahr nach dem Auftreten der ersten Symptome: Ueber dem Trochanter major eine ca. 50-Pf.-Stück große Fistelöffnung, von der man unter die Haut nach der Gegend der Spin. post. sup. gelangt, ohne auf cariösen Knochen zu stoßen, gleichwie sich auch nirgends Druck- oder spontane Empfindlichkeit nachweisen läßt. Die Eiterung aus der Fistel am Trochanter ist sehr beträchtlich. Nach längerem Aufenthalt in der Klinik wurde gelegentlich ergiebiger Spaltung der Fistel über dem Trochanter ein kleiner Knochensequester extrahirt. Nach ³/₄jährigem Aufenthalt im Krankenhause ging Pat. an Erschöpfung zu Grunde.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Caries und Nekrose des linken Os ilei und der linken facies auricularis des Kreuzbeins bei fungöser tuberculöser Entzündung der linken Symphysis sacroiliaca. Tuberculose der Lungen, Milz, Nieren. Cavernen der linken Niere. Tuberculose des Uterus und beider Tuben, Verkäsung fast sämmtlicher Lymphdrüsen. Verengerung der Aorta. Alter Thrombus der rechten Vena iliaca.

Beschreibung des Beckens:

Linker Kreuzbeinflügel, sowie facies auricularis des linken Darmbeins zum größten Theil durch Caries zerstört. Im hinteren Viertel des linken Os ilei ein haselnußgroßer Defect. Ankylose nicht vorhanden. Kreuzbeinlöcher beiderseits gleich groß. Das Kreuzbein um seine Verticale nach links gedreht und nach links verschoben. Die Schambeinfuge nach rechts hinübergedrängt. Das linke Hüftbein ist etwas atrophisch und steht steiler. Die linea

innominata ist links etwas gestreckter, die der rechten Seite etwas mehr gebogen.

A 9.

24jähriges Mädchen.

Krankengeschichte nicht bekannt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Caries der linken Synchondrosis sacroiliaca und des rechten Os ilei sowie der letzten beiden Lendenwirbel und beider Kreuzbeinwirbel, Amyloid der Leber und Milz. Eigenthümliche Granularatrophie und Amyloid der Nieren.

Beschreibung des Beckens:

Keine Ankylose. Kreuzbeinlöcher links etwas kleiner. Beide Kreuzbeinflügel, namentlich der linke, die beiden oberen Kreuzbeinwirbel, vierter und fünfter Lendenwirbel, hintere Partie des linken Os ilei und obere Hälfte des rechten Os ilei rauh, osteoporös. Linker Kreuzbeinflügel wesentlich verkleinert. Erster Steißbeinwirbel durch Synostose mit dem letzten Kreuzbeinwirbel verbunden. Das Kreuzbein ist etwas dem linken Os ilei zugewandt; die Symphyse erscheint wenig nach rechts hin verschoben. Linke Darmbeinschaufel etwas kleiner, steht etwas höher und verticaler. Die linke linea innominata etwas gestreckter.

III. In Folge seitlicher Rückgratskrümmung schräg ovale Becken.

Wirbelsäule A 1.

E. R., 21 Jahre alt.

Krankengeschichte nicht vorhanden.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Caries und Osteosklerose der 5 unteren Brust- und 2 oberen Lendenwirbelkörper; knöcherne Ankylose zwischen 10. und 11. Brustwirbelkörper, 12. Brust- und 1. Lendenwirbelkörper, sowie 1. und 2. Lendenwirbelkörper. Diffuse Osteophytenwucherung auf der Innenfläche beider Beckenschaufeln und der Rippen (nahe der Wirbelsäule). Zahlreiche Senkungsabscesse längs der Wirbelsäule und an den Oberschenkeln, Fisteln am Rücken. Meningitis tuberculosa.

Tuberculose der Leber und Milz (keine Speckmilz). Beginnende Tuberculose des Darms. Tuberculose der Inguinaldrüsen.

Beschreibung des Präparats:

Brustwirbelsäule stark kyphotisch, leicht dextroskoliotisch, Lendenwirbelsäule lordotisch und sinistroskoliotisch. — Das Kreuzbein ist etwas nach vorn geneigt und gleichzeitig dem linken Hüftbein mehr zugewandt. Die Symphyse erscheint nach rechts verschoben. Die linke Hüftschaufel ist ein wenig steiler gestellt, die linke Pfanne sieht etwas mehr nach vorn, das ganze Hüftbein erscheint etwas abgeflachter. Die linke linea innominata ist etwas gestreckter.

Wirbelsäule A 2.

?jähriges Weib.

Krankengeschichte nicht bekannt.

Pathologisch-anatomische Diagnose des Skeletts:

Caries (?) und Ankylose des 12. Brust- und der drei oberen Lendenwirbel, Ankylose des 5. und 6. Halswirbels. Hochgradige Kypho-Scoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule mit secundärer Difformität des Thorax und Beckens. Pseudarthrose der 1. und 2. Rippe 2c.

Beschreibung des Präparats:

Rechtsseitige Scoliose der 3 unteren Hals- und oberen Brustwirbel, linksseitige Scoliose und hochgradige Kyphose der letzten Brust- und drei oberen Lendenwirbel, während die beiden unteren Lendenwirbel lordotisch und dextroskoliotisch gestellt sind. — Os sacrum und seine Verticale etwas nach rechts gedreht und nach vorn hinübergeneigt. Symphyse etwas nach links verschoben. Die beiden Hüftbeine weichen flügelartig stark auseinander, dabei erscheint aber das rechte weniger entwickelt. Letzteres ist auch eine Idee verticaler gestellt. Die rechte Pfanne steht etwas mehr nach vorn. Die rechte linea innominata ist etwas gestreckter.

Wirbelsäule A 3.

Ca. 50jährige Frau.

Krankengeschichte nicht bekannt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hochgradige Kyphoscoliose der Lumbalwirbelsäule nach links, der Brustwirbel nach rechts. Braune Atrophie von Herz und Leber. Fibrome des Uterus. Eigenthümliche Atrophie des Gehirns. Arthritis deformans.

Beschreibung des Präparats:

Kyphose und Dextroscoliose der Brustwirbelsäule, Lordose und Sinistroscoliose der Lendenwirbelsäule. — Os sacrum stark gekrümmt, mit dem oberen Theile etwas nach vorn hinübergeneigt und im Ganzen dem linken Hüftbein etwas zugekehrt, während die Symphyse etwas nach rechts gedrängt ist. Die linke Beckenhälfte erscheint an der vorderen Partie etwas nach innen gedrängt, die linke Pfanne sieht mehr nach vorn, die linke linea innominata ist gestreckter.

Becken C 1.

Mädchen L., 51 Jahre alt.

Was über das unten beschriebene Präparat bekannt ist, beschränkt sich auf die Mittheilung, daß es sich um asymmetrische Entwicklung des Kreuzbeins und Beckeneingangs bei Scoliose der Lendenwirbelsäule handle.

Beschreibung des Beckens:

Die beiden unteren Lendenwirbel um ihre Verticale nach rechts gedreht, desgleichen das Kreuzbein; dabei sind beide Theile etwas nach rechts hingeneigt, also dextroscoliotisch. Der rechte Kreuzbeinflügel ist etwas schmaler. Die Verbindung zwischen dem 1. und 2. Kreuzbeinwirbel an der Concavität stärker prominirend. Der erste Steißbeinwirbel ist mit dem Kreuzbein durch Synostose verbunden. Das rechte Hüftbein etwas steiler gerichtet, dabei etwas kleiner als das linke. Die beiden Pfannen, namentlich die rechte, tragen die Zeichen einer mäßigen deformirenden Entzündung. Die rechte Pfanne sieht etwas mehr noch vorn. Die Symphyse ist stark nach links hin verschoben. Rechte linea innominata etwas gestreckter.

Die der Gruppe I angehörenden sechs Becken zeigen als gemeinsame Eigenthümlichkeit die Entzündungsvorgänge eines Hüftgelenks und zwar auffallender Weise überall des rechten. Von diesen Becken, deren drei Kindern und drei Erwachsenen angehören, tragen 5 die Zeichen noch bestehender Entzündung, während das Becken A 6 das Bild einer bereits abgelaufenen Coxitis bietet. — Ohne nachweisbare Ursache hatte sich die Entzündung bei A 1 und A 2 entwickelt, nicht feststellen ließ sie sich aus Mangel einer Krankengeschichte bei den Becken A 3, A 5 und A 6, während bei

dem Becken A 4 nachweislich einem Trauma die Entstehung der Coxitis zuzuschreiben war.

Die Folgezustände sind bei allen 6 Becken dieselben. Bei allen findet eine Umwandlung des ovalen Beckeneingangs in die schräg ovale Form statt, und zwar ist bei fünf Becken die schräge Verschiebung, wie gewöhnlich, eine derartige, daß die Verengung die gesunde Beckenhälfte betrifft, nur beim Becken A 2 findet das Umgekehrte statt. Was die übrigen Veränderungen der einzelnen Beckentheile betrifft, so entsprechen dieselben im Wesentlichen mehr weniger den in der Literatur als Folgeerscheinungen der Coxitis aufgeführten. Am deutlichsten finden wir dies beim Becken A 6, welches als Typus einer beendeten veralteten Coxitis gelten kann. Hier sind die Veränderungen der Hüftbeine sehr deutlich markirt. Das linke Darmbein ist steiler gerichtet, steht dabei bedeutend höher als das rechte, ist auch mehr nach rück- und einwärts verschoben. Die linke Pfanne sieht mehr nach vorn. Das rechte Darmbein ist stark atrophisch, im Ganzen stärker als normal geneigt, während die Hüftschaufel etwas steiler gestellt ist. Die Schambeinfuge ist nach rechts verschoben, das Kreuzbein mehr dem linken Darmbein zugewendet. Am Kreuzbein selbst sind sonst keine besonders characteristischen Veränderungen zu verzeichnen, außer, daß die rechte Kreuzbeinhälfte in der unteren Partie im Verhältniß zur linken etwas schmaler erscheint. Eine geringe Differenz besteht im Längenverhältniß der beiden lineae innominatae, indem die rechte an Länge die linke um $^1/_2$ Centimeter übertrifft. Dabei zeigt diese in ihrer vorderen Hälfte eine stärkere Krümmung. Beträchtlich ist der Unterschied in der Länge der beiden schrägen Durchmesser, indem der linke schräge Durchmesser um 1,75 cm länger ist als der rechte. Die Differenz zwischen den beiden Distantiae sacrocotyloideae beträgt 2,5 cm. Der quere Durchmesser zeigt gegenüber dem geraden des Beckeneingangs eine Länge von 11,75 : 9,25, mithin eine Differenz von 2,5 cm, in der Beckenweite eine Differenz von 1 cm, mithin ein zum normalen Becken umgekehrtes Verhalten, während in der Beckenenge der gerade Durchmesser um $^1/_4$ cm größer ist als der quere. — Weniger bedeutend sind die Veränderungen am Becken A 1; doch entsprechen die an demselben vorkommenden Abweichungen von der Norm im Wesentlichen denen des Beckens A 6. Ein Unterschied zwischen den beiden Kreuzbeinhälften besteht nicht. Ebenso zeigen im Gegensatz zu A 6 die lineae

innominatae gleiche Größe, obwohl die linke linea innominata in der vorderen Hälfte etwas gestreckter verläuft. Abweichend von A 6 ist ferner im Beckeneingang der gerade Durchmesser größer als der quere, und zwar um 0,75 cm, in der Beckenweite um 2 cm und in der Beckenenge um 1,75 cm. Hinsichtlich der Entfernung der Kreuzbeinspitze von dem rechten resp. linken Sitzbeinknorren und Hüftstachel besteht auch ein von A 6 abweichendes Verhalten, indem dieselbe hier auf der verengten Seite größer ist als auf der anderen. Die Differenz beträgt 1 resp. 0,5 cm.

Anders finden wir die Verhältnisse bei übrigens im Ganzen nur geringen Abweichungen von der Norm beim Becken A 2. Hier ist die Vorderfläche des Kreuzbeins mehr dem Hüftbein der kranken Seite zugewandt, während die Schambeinfuge nach der linken Seite verschoben ist. Dementsprechend finden wir auch den der kranken Seite zugehörigen schrägen Durchmesser um 1/2 cm größer als den linken schrägen, und die linea innominata der linken Seite um 0,25 cm größer als die der rechten. Die distantia sacrocotyloidea rechts verhält sich zu der linken wie 10 : 11,25 cm, mithin besteht eine Differenz von 1,25 cm. Gleich wie beim Becken A 1 ist bei diesem der gerade Durchmesser des Beckeneingangs größer als der quere, und zwar um 1 cm, ebenfalls der der Beckenweite und Beckenenge um je 0,75 cm.

Bei dem Kinderbecken A 3 fällt namentlich die Veränderung der linea innominata der kranken Seite auf. Dieselbe hat ihre mehr weniger gleichmäßige Wölbung auf Kosten einer Knickung verloren, welche in Folge der durch Knorpelmasse noch getrennten drei Knochen der Pfannengegend bei Einwirkung eines stärkeren Druckes leicht möglich war. Sonstige Veränderungen sind bei diesem Becken noch nicht sehr ausgebildet. Die rechte Hüftplatte ist etwas atrophisch, das Kreuzbein ganz wenig dem linken Hüftbein zugewandt und die Schamfuge um ein Minimum nach rechts verschoben. Die Differenz der beiden schrägen Durchmesser beträgt 0,75 cm, um welche der linke schräge Durchmesser größer ist als der rechte. Die Distantia sacrocotyloidea ist rechts um 1,25 cm größer als links. Die Breite des Hüftausschnitts an der Basis ist rechts um 0,5 cm größer als links.

Bei den Beckentheilen A 4 und A 5 verdient nur die auch hier sehr starke Knickung in der Gegend der Pfanne Erwähnung.

Die der II. Gruppe zugehörigen Becken A 8 und A 9 tragen die Zeichen der Entzündung der linken Hüftkreuzbeinfuge, in deren Gefolge trotz des noch nicht beendeten Entzündungsprocesses sich eine schräg ovale Form des Beckens zu entwickeln beginnt. Als Ursache der Entzündung ist beim Becken A 8 wohl Tuberculose zu beschuldigen, während beim Becken A 9 sich das ursächliche Moment nicht eruiren läßt. — Bei A 8 handelt es sich um einen cariösen Proceß der linken Hüftkreuzbeinfuge; die schräge Verschiebung beeinflußt die linke Beckenhälfte. — Bei A 9 ist die Entzündung der linken Hüftkreuzbeinfuge vergesellschaftet mit Caries mehr weniger des ganzen oberen Theils des Kreuzbeins, sowie der zwei unteren Lendenwirbel und der oberen Hälfte der beiden Hüftbeinplatten. Als Folgezustand findet sich auch hier eine schräge Verschiebung der hauptsächlich erkrankten, das heißt der linken Beckenhälfte. Entsprechend diesen Verschiebungen finden wir an den einzelnen Beckentheilen mehrfache Abweichungen von der Norm. So sind zunächst bei beiden Becken übereinstimmend die linken Kreuzbeinflügel verschmälert und die Beckenschaufeln hinten einander bedeutend genähert, so daß bei A 8 die Entfernung der Spinae postt. ca. 1,25 cm, bei A 9 sogar 4,25 cm weniger beträgt, als man beim normalen Becken angegeben findet. Die Hüftbeinschaufeln sind auf der linken Seite kleiner, hier auch etwas höher stehend und nach hinten verschoben, dabei etwas verticaler gestellt. Die incisura ischiadica ist auf der linken Seite schmaler und zwar bei beiden Becken um 0,5 cm. Desgleichen sind die Spinae, sowie die tubera ischii auf der linken Seite dem Kreuzbein genähert. Die linke Pfanne sieht etwas mehr nach vorn, das Kreuzbein ist mehr dem linken Darmbein zugewandt. Die Symphyse ist nach rechts verschoben; die linea innominata gestreckter. Der gerade Durchmesser des Beckeneingangs ist bei A 8 0,5 cm, bei A 9 0,75 cm kleiner als der Querdurchmesser; in der Beckenweite ist das Verhältniß des geraden Durchmessers zum queren bei A 8 11 : 11,25, bei A 9 dagegen 14 : 10,5; in der Beckenenge bei A 8 11 : 10, bei A 9 14,5 : 10. Bei A 8 verhält sich der rechte schräge Durchmesser des Beckeneingangs zum linken wie 12 : 13, bei A 9 wie 12,75 : 13,25. Die Distantia sacrocotyloidea ist bei A 8 rechts um 0,5 cm größer, bei A 9 um 0,25 cm.

Die Becken der Gruppe III zeigen eine schräg ovale Form des Beckens, welche als die Folge von Scoliose und Kypho-Scoliose der Wirbelsäule zu betrachten ist. — Die Ursache der Kypho-Scoliose ist beim Präparat A 1 Caries und Osteosclerose der fünf unteren Brust- und zwei oberen Lendenwirbelkörper auf tuberculöser Basis. Bei A 2 lag Caries mit folgender Ankylose des 12. Brustwirbels und der drei oberen Lendenwirbel ohne nachweisbare Aetiologie vor; bei A 3 Arthritis deformans und bei C 1 ließ sich die Ursache nicht nachweisen. Diese Becken lassen sich in zwei Gruppen scheiden. Zu der ersten gehören A 1 und A 3 mit Sinistroscoliose und Lordose der Lendenwirbelsäule; zu der zweiten Gruppe A 2 und C 1 mit rechtsseitiger Scoliose und Lordose der untersten Lumbalwirbel. — Die Veränderungen am Becken sind der Art der Strophose der Wirbelsäule entsprechend. So finden wir bei A 1 und A 3 das Kreuzbein etwas nach vorn hinübergeneigt und dem linken Hüftbein zugewandt, während die Symphyse nach rechts abgewichen ist. Das Kreuzbein zeigt bei A 1 einen im Ganzen mehr geraden Verlauf, während dasselbe bei A 3 sehr stark gekrümmt ist. Die Kreuzbeinflügel erscheinen beiderseits bei beiden Präparaten gleich groß. Das linke Hüftbein ist bei A 1 wie A 3 etwas steiler gestellt und in der vorderen Hälfte mehr nach innen gedrängt, so daß die linke Pfannengegend mehr nach vorn sieht. Die linke linea innominata ist etwas gestreckter und kürzer. Die Breite des Hüftausschnitts ist auf der rechten Seite etwas größer, so daß Hüftstachel und Sitzbeinhöcker hier weiter vom Kreuzbein entfernt sind. Der gerade Durchmesser ist bei A 1 im Beckeneingang mit dem der Beckenenge von gleicher Größe, während derselbe in der Beckenweite um 0,25 cm kleiner ist. Der Querdurchmesser, nach dem Beckenausgange zu an Größe bedeutend abnehmend, ist im Verhältniß zum geraden Durchmesser im Eingang und in der Mitte des Beckens größer, in der Beckenenge kleiner. Bei A 3 ist der gerade Durchmesser der Beckenmitte um 3 cm größer als der des Eingangs und der Beckenenge, welche letztere beiden an Größe ziemlich gleich sind. Ebenfalls ist hier der Querdurchmesser in der Beckenweite um 1 cm größer als der des Eingangs und um 2,5 cm größer als der der Beckenenge. Der Querdurchmesser im Eingang ist um 1 cm größer als der gerade, in der Beckenmitte um eben so viel kleiner, während dieselben in der Beckenenge fast gleiche Größe zeigen. Der rechte schräge Durchmesser ist bei A 1 um 1 cm,

bei A 3 um 1,75 cm kleiner als der linke. Die Distantia sacrocotyloidea ist rechts bei A 1 um 1 cm, bei A 3 um 1,25 cm größer als links.

Annähernd die umgekehrten Verhältnisse finden wir bei der Gruppe, zu welcher A 2 und C 1 gehören. Bei beiden Becken ist das Kreuzbein etwas nach rechts gedreht und dem rechten Hüftbein zugewandt, während die Symphyse nach links ausgewichen ist. Die Krümmung des Kreuzbeins ist eine ziemlich starke, dabei ragt aber beim Becken C 1 die Verbindung zwischen 1. und 2. Kreuzbeinwirbel mehr in die Beckenhöhle hinein. Die Kreuzbeinflügel zeigen eine ziemlich beträchtliche Differenz, indem der rechte Flügel entschieden schmäler ist als der linke. — Die rechte Darmbeinschaufel ist im Verhältniß zur linken ein wenig höher und steiler gestellt, dabei etwas kleiner entwickelt. Die rechten Pfannen sehen etwas mehr nach vorn. Die linea innominata ist bei beiden auf der rechten Seite etwas gestreckter und entschieden kürzer. Die Hüftausschnitte sind auf der rechten Seite kürzer als auf der linken. Die tubera und spinae ischii dieser Seite dem Kreuzbein mehr genähert. Der gerade Durchmesser der Beckenweite ist bei dem Becken C 1 um 0,25 cm größer als der des Eingangs und um 1,25 größer als der der Beckenenge; bei dem Becken A 2 um 1,75 cm größer als der des Eingangs und um 0,75 größer als der der Enge. Der Querdurchmesser der Beckenweite ist bei dem Becken C 1 um 0,25 größer als der des Eingangs und um 2,25 größer als der der Beckenenge; bei dem Becken A 2 um 0,5 cm kleiner als der des Eingangs und um 2 cm größer als der der Beckenenge. – Im Verhältniß zum geraden Durchmesser ist der Querdurchmesser bei dem Becken C 1 in allen Ebenen kleiner, bei dem Becken A 2 im Eingang um 2 cm größer, in der Weite um 0,25 und in der Beckenenge um 1,5 cm kleiner. — Der rechte schräge Durchmesser des Eingangs ist bei C 1 um 1,75, bei A 2 um 0,5 cm größer als der linke. Die distantia sacrocotyloidea ist bei dem Becken C 1 rechts um 1,5, bei A 2 um 0,5 cm kleiner als links.

In dem soeben Gesagten führten wir bei der ersten Gruppe die Entzündung eines Hüftgelenks, bei der zweiten die eines Ileosacralgelenks und endlich bei der dritten Verkrümmungen der

Wirbelsäule als Ursache der Beckendifformität an. Diese Momente können natürlich nur als die entferntere Ursache aufgefaßt werden, während die nähere Veranlassung für die Formveränderung des Beckens noch in besonderen Verhältnissen zu suchen ist. Es müssen noch besondere Umstände vorliegen, welche eine Difformität des Beckens bedingten, und zwar müssen diese näheren Ursachen je nach dem Falle verschieden gewesen sein, da sie in dem einen Falle eine schräge Verschiebung des Beckens nach dieser, in dem anderen nach jener Richtung hin zur Folge hatten.

Bei der ersten Gruppe, den durch Entzündung eines Hüftgelenks schräg verengten Becken fallen die veränderten Druckverhältnisse in's Gewicht, denen die erkrankte oder gesunde Beckenhälfte ausgesetzt gewesen. Die Belastung von Seiten des Rumpfes wird bei den besprochenen coxitischen Becken in Betracht zu ziehen sein, da, wenigstens bei den meisten dieser Becken, nachweislich noch längere oder kürzere Zeit nach Ausbruch der betr. Hüftgelenkserkrankungen ein Gebrauch der Unterextremitäten stattgefunden hatte. Die Belastung kann aber nicht bei beiden Beckenhälften eine gleich starke sein, sobald die Erkrankung eines Hüftgelenks vorliegt. In den meisten Fällen wird die erkrankte Unterextremität beim Gehen möglichst geschont werden, mithin wird sich der Körper mehr nach der gesunden Seite hinüberneigen und die gesunde Beckenhälfte dem hauptsächlichsten Drucke ausgesetzt sein. — Liegen aber, wie es ja die Coxitis im Gefolge hat, besondere Stellungsveränderungen des Oberschenkels oder vielmehr der gesammten betreffenden Extremität vor, und wird die kranke Extremität ebenso wie die gesunde gebraucht, so wird in der Stellung des Beckens eine bestimmte Veränderung eintreten müssen, um die contracte Haltung der unteren Extremität zu compensiren. Es wird bei der Flexions- und Abductionsstellung des Oberschenkels eine Senkung der betreffenden Beckenhälfte eintreten müssen, um die durch erstere bedingte scheinbare Verkürzung auszugleichen. Auch um eine wirkliche Verkürzung des betreffenden Beines kann es sich unter Umständen handeln, wenn nämlich der cariöse Proceß eine derartige Zerstörung der Pfanne verursacht hat, daß eine Luxation des Oberschenkels nach oben und hinten hin statthaben konnte. Mag nun das eine oder andere Moment vorliegen, immer wird in Folge der Senkung der einen Beckenhälfte die Richtungslinie des Rumpfdruckes nach einer Seite von der Medianebene des Rumpfes und

zwar nach der der gesenkten Beckenhälfte angehörenden Extremität ausweichen. Somit wird dann die erkrankte Beckenhälfte einem vermehrten Drucke ausgesetzt sein, dem ein stärkerer Druck von Seiten des Schenkels entgegenwirkt, so daß eine Verschiebung dieser Beckenhälfte nach der entgegengesetzten Seite hinüber stattfinden muß. Diese Punkte mußte ich vorausschicken, um das Zustandekommen der schrägen Verschiebung bei den vorliegenden an Hüftgelenksentzündung erkrankten Becken erklären zu können. Es handelt sich namentlich um die Becken A 1, A 2, A 3 und A 6, weil hier die Becken in ihrer Totalität zu Gebote standen. Mit Sicherheit läßt sich indessen auch von diesen nur bei Becken A 1 und A 2 die Wirkung des Rumpfschenkeldruckes als Ursache der schrägen Verschiebung des Beckens ansprechen, da bei den anderen Becken keine anamnestischen Mittheilungen vorhanden sind. Indessen möchte ich wegen der großen Aehnlichkeit der Wirkung auch A 3 und A 6 mit hineinziehen. A 1, A 3 und A 6 zeigen, wie es gewöhnlich der Fall ist, eine schräge Verschiebung und Verengung der gesunden Beckenhälfte, A 2 dagegen solche der erkrankten Seite. Mithin werden verschiedene Ursachen diese verschiedene Wirkung hervorgerufen haben. Aus der Krankengeschichte des Beckens A 1 ist ersichtlich, daß die betr. Person noch längere Zeit nach dem Ausbruch der Krankheit die Unterextremitäten g brauchte, indessen nur mit Hülfe eines Stockes sich fortbewegen konnte, wobei sie sich hauptsächlich auf das gesunde Bein stützte. Dieser Umstand, daß gewisse Zeit nach d.m Beginn der Erkrankung noch ein Gehen stattgefunden hat, wobei aber vorwiegend das gesunde Bein benutzt worden ist, hat vermuthlich auch bei dem Becken A 3 und A 6 vorgelegen. Diese Bewegung der gesund.n Extremität wird aber nur möglich gewesen sein durch Verlegung der Richtungslinie des Rumpfes nach dieser Seite hin. Dann mußte aber auch die gesunde Beckenhälfte einem stärkeren Rumpfdrucke ausgesetzt sein, dem ein vermehrter Schenkeldruck entgegenwirkte. So konnte eine Verschiebung nach der erkrankten Seite hinüber bei gleichzeitiger Verengerung der gesunden Beckenhälfte stattfinden.

Bei dem Falle A 2 scheint nach der Anamnese eine ausgiebigere Benutzung der kranken Seite stattgefunden zu haben. — Recurriren wir auf die vorweg geschickten Erörterungen bezüglich der durch Coxitis bedingten Stellungsveränderungen des erkrankten Beines, so erklärt sich beim Gebrauch dieses Beines sehr wohl das Ueber-

wiegen der Körperlast auf dieser Seite. Damit ist denn auch die Verschiebung dieser Beckenhälfte nach der gesunden Seite hinüber verständlich. — Wollte man diese Erklärung aber nicht gelten lassen, so ließe sich auch eine andere finden, welche in der Wirkung des anomalen Muskelzuges auf Seiten der Coxitis zu suchen ist. Nach Blasius findet die steigende Zusammenziehung des m. iliopsoas für die Wirkung der Flexion des Oberschenkels in der Contractur der Extensoren einen Widerstand. Die dadurch entstehende cumulirte Wirkung besteht darin, daß der Oberschenkel mit größerer Gewalt gegen die zugehörige Beckenhälfte gepreßt wird, letztere aber durch den vermehrten Druck nach der entgegengesetzten Seite hinübergedrängt und gleichzeitig verengt wird.

Gehen wir auf den Grad der Verschiebung noch etwas näher ein, so finden wir, daß derselbe beim Becken A 6 bedeutend überwiegend ist. Es handelt sich hier um eine bereits abgelaufene Coxitis und sind wir daher zu dem Schlusse berechtigt, daß die Einflüsse, welche eine Verschiebung zur Folge hatten, sich in weit ausgiebigerer Weise geltend machen konnten.

Das Becken A 3, sowie die Theile der Becken A 4 und A 5 geben uns einen noch weiteren Fingerzeig. Es gehören dieselben noch jugendlichen, in der Entwicklung begriffenen Personen an. Die drei das Hüftbein zusammensetzenden Knochen sind in der Pfannengegend noch durch Knorpelmasse getrennt. Die Hauptveränderung, welche in die Augen fällt, ist eine starke Knickung der Pfannengegend mit nach der Hüfte des Beckens gerichtetem offenen Winkel. Daraus läßt sich ohne Weiteres folgern, daß, falls eine Heilung eingetreten wäre, die Veränderungen, welche die betreffenden Becken im Laufe der Zeit erlangt haben würden, noch weit hervorstehender wären, als bei den übrigen Becken, bei denen die Entzündung erst in einem späteren Alter auftrat.

Ich komme jetzt zu den Becken A 8 und A 9. Hier sind Erkrankungen einer Hüftkreuzbeinfuge die entferntere Ursache zur Entstehung der Beckendifformität gewesen. Die Veränderungen, welche die Caries mit sich gebracht hat, bestehen in Verschmälerung des betreffenden Kreuzbeinflügels und Verkleinerung des zugehörigen Hüftbeins. Durch diese Momente wird natürlich eine Raumbeschränkung dieser Hälfte der Beckenhöhle bedingt. Um nun beim Gehen das Gleichgewicht herzustellen, wird sich der Körper dauernd auf die erkrankte Seite neigen. Dem so von oben her

vermehrten Drucke der Rumpflast wirkt aber ein stärkerer Schenkeldruck entgegen und die erkrankte Beckenhälfte wird unter stärkere Druckverhältnisse versetzt, als es bei der gesunden der Fall ist. Die Folge wird eine Verschiebung der kranken Beckenhälfte nach der entgegengesetzten Seite hinüber sein müssen. — Als die nähere Ursache ist also bei den durch Erkrankung einer Hüftkreuzbeinfuge schrägverengten Becken das Bestreben zu beschuldigen, das durch die Raumbeschränkung einer Beckenhälfte aufgehobene Gleichgewicht des Körpers durch Verlegung der Richtungslinie nach der erkrankten Seite wiederherzustellen, ein Umstand, welcher eine Erhöhung des Schenkeldruckes gegen diese Beckenhälfte zur Folge haben muß. — Es scheint aber noch ein anderer Faktor die schräge Verschiebung des Beckens zu begünstigen. In Folge der Erkrankung der einen Hüftkreuzbeinfuge sind die hier gelegenen lgg. sacroiliaca mehr weniger functionsunfähig geworden. Es können daher diejenigen der gesunden Seite einen wirksameren Zug ausüben, d. h. es werden dieselben nicht allein das angrenzende Darmbein, sondern mit diesem auch die Symphyse an sich ziehen und somit letztere mehr nach der gesunden Seite hin verschieben.

Wenden wir uns schließlich zu der dritten Gruppe, welcher Wirbelsäule A 1, A 2 und A 3, sowie Becken C 1 angehören. Bei diesen 4 Fällen liegen, wie erwähnt, Strophosen der Wirbelsäule vor. Drei dieser Becken gehören Personen an, welche neben der Scoliose auch eine Kyphose der Wirbelsäule aufzuweisen haben. Wir finden hier aber nicht die dem rein kyphotischen Becken zukommenden Formveränderungen, da die Kyphose nur die Brust- resp. die obere Hälfte der Lendenwirbelsäule betrifft, während die untere Hälfte der letzteren eine compensirende Lordose zeigt. — Die Formveränderungen der Becken bei Deviationen der Wirbelsäule sind hauptsächlich in der ungleichen Belastung des Beckens begründet. — Nimmt das Kreuzbein an der compensatorischen scoliotischen Krümmung der Lendenwirbelsäule Theil, so wird die Last des Rumpfes ihre Hauptrichtung nach der Seite nehmen, wohin das Kreuzbein gewendet ist. Der dadurch bedingten stärkeren Belastung dieser Beckenhälfte wird aber dann wieder ein stärkerer Druck von Seiten des Schenkels entgegenwirken, und es wird durch diese Erhöhung der Druckverhältnisse, welche die betr. Beckenhälfte zu erleiden hat, eine Verschiebung derselben nach der entgegengesetzten Seite hin stattfinden. Daneben macht sich aber noch eine

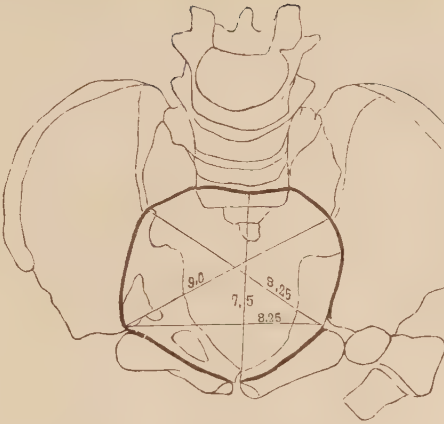
andere Veränderung geltend, die dem erhöhten Druck auf die eine Beckenhälfte zuzuschreiben ist, ich meine die Verschmälerung des betr. Kreuzbeinflügels. Endlich wird das zugehörige Darmbein höher und steiler gestellt. — Diese Veränderungen treffen wir mehr oder weniger bei den früher beschriebenen Becken an, wenngleich die Verschmälerung eines Kreuzbeinflügels nur bei den Becken C 1 und A 3 zu constatiren ist. — Doch noch zwei weitere Factoren sind in Betracht zu ziehen, welche sich bei Scoliose der Wirbelsäule auf die Formveränderung des Beckens geltend machen können. — Einmal ist es die durch die veränderte Stellung des Kreuzbeins bedingte verschiedene Zugwirkung derjenigen Bandmassen, welche die Hüftbeine mit dem Kreuzbein und der Lendenwirbelsäule verbinden. Das Darmbein der scoliotischen Seite wird durch den Zug der Bänder in seiner hinteren Hälfte mehr nach vor- und abwärts gezogen, erleidet dadurch von vorn nach hinten eine Verkürzung, während das andere einem Zug nach der scoliotischen Seite hinüber ausgesetzt ist, und daher in die Länge gezogen wird.

Endlich kann noch der Zug der Muskeln in's Gewicht fallen, insofern meistens bei dem höheren Stand der Pfannengegend auf der Seite der Scoliose das zugehörige tuber ischii durch die an ihm befestigten Roll-Muskeln mehr nach außen gezogen wird. Dieser letztere Faktor findet indeß bei unseren Becken keine Anwendung, da die Messungen ergeben haben, daß in allen 4 Fällen das tuber ischii der scoliotischen Beckenhälfte dem Kreuzbein sogar näher gerückt ist. — Meistens wirken indeß bei den scoliotischen Becken alle drei Faktoren ein: Verschiedene Belastung und Druckverhältnisse der betreffenden Beckenhälfte, Zug der zugehörigen Bandmassen, sowie endlich Zug gewisser Muskelgruppen.

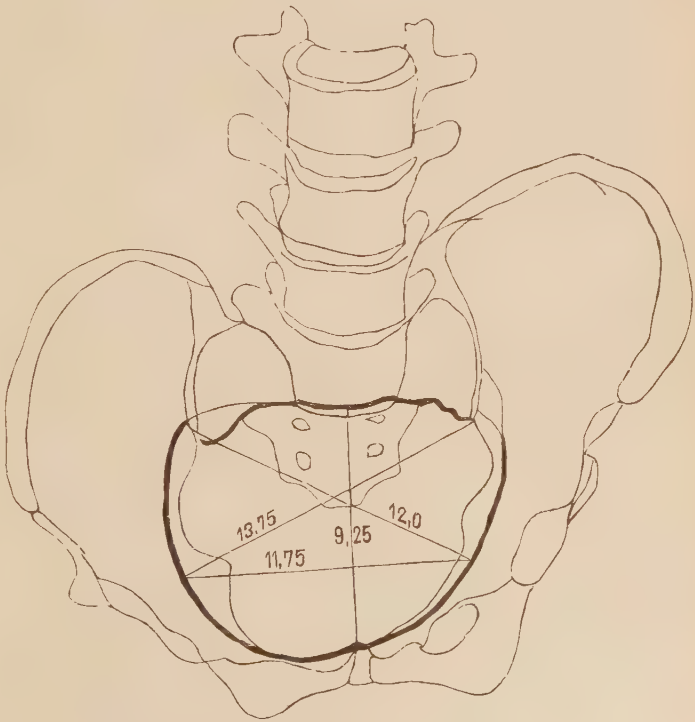
Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Alb. Thierfelder, sowie Herrn Ober-Medicinalrath Professor Schatz für die bereitwillige Unterstützung bei dem Abfassen dieser Arbeit meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Tabelle I.

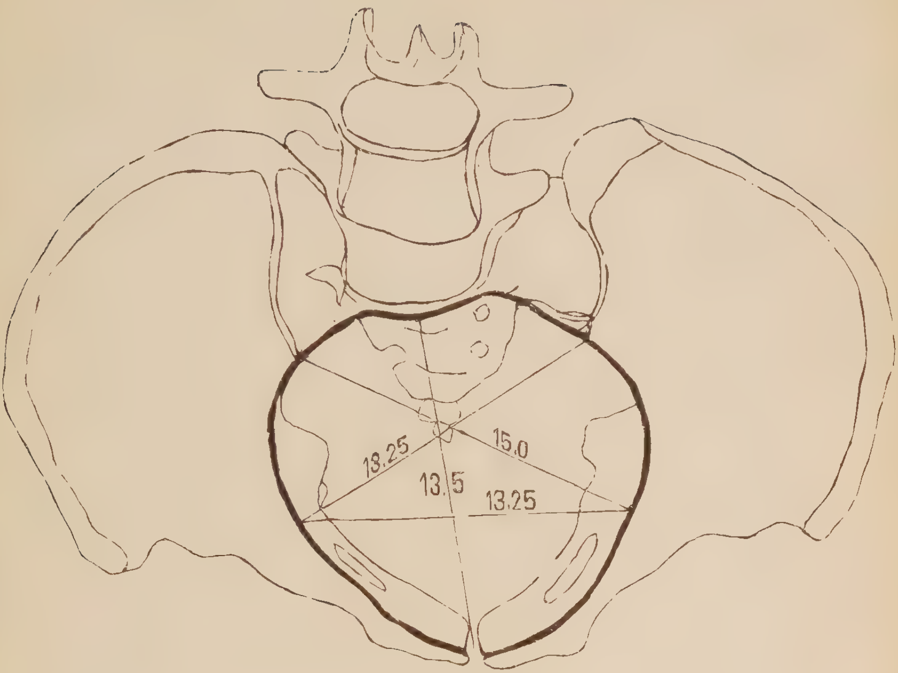
ritis schräg ovale Becken.



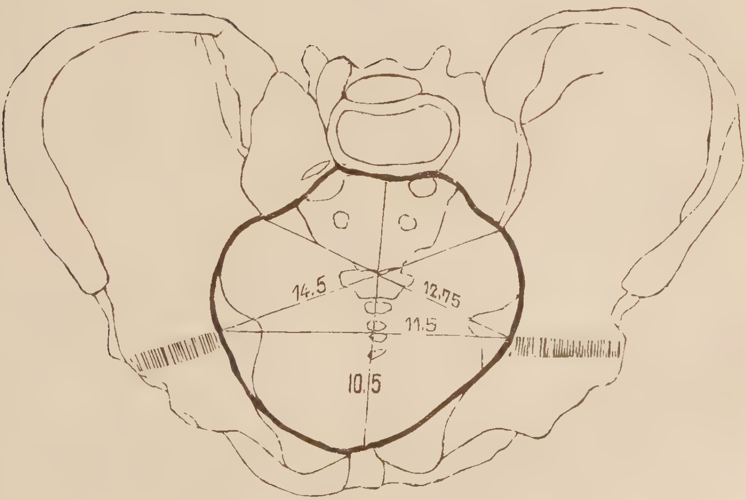
A 3 (1/3).



A 6 (1/3).



C 1 (1/3).



Wirbelsäule A 3 (1/3).